HIRNDRUCK.

HABILITATIONSSCHRIFT

ZUR

ERLANGUNG DER VENIA LEGENDI

EINER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER
ALBERT-LUDWIGS-UNIVERSITÄT FREIBURG i. B.

VORGELEGT VON

Dr. med. ALFRED HAUPTMANN,
ASSISTENT AN DER PSYCHIATRISCHEN UND NERVENKLINIK.

STUTTGART.
DRUCK DER UNION DEUTSCHE VERLAGSGESELLSCHAFT.
1914.

Diss.
Freiburg i/B.
1914

56698

HIRNDRUCK.

HABILITATIONSSCHRIFT

ZUR

ERLANGUNG DER VENIA LEGENDI

EINER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER
ALBERT-LUDWIGS-UNIVERSITÄT FREIBURG i. B.

VORGELEGT VON

Dr. med. ALFRED HAUPTMANN,
ASSISTENT AN DER PSYCHIATRISCHEN UND NERVENKLINIK.

STUTTGART.
DRUCK DER UNION DEUTSCHE VERLAGSGESELLSCHAFT.
1914.

Sonderabdruck aus der „Neuen Deutschen Chirurgie“.
Herausgegeben von P. v. BRUNS.

Verlag von FERDINAND ENKE in STUTTGART.

Vorwort.

Diese Abhandlung bildet einen Teil der „Neuen Deutschen Chirurgie“, und zwar des von Prof. F. Krause redigierten Bandes „Chirurgische Krankheiten des Gehirns“; hieraus erklären sich die an einzelnen Stellen notwendigen Hinweise auf andere Abschnitte des gleichen Werkes.

Die eigenen Experimente durfte ich im pharmakologischen Institute der Universität Freiburg i. B. anstellen, wofür ich auch an dieser Stelle Herrn Prof. Straub meinen besten Dank ausspreche. Wie sehr ich Herrn Privatdozent Dr. P. Trendelenburg zu Dank verpflichtet bin, der in liebenswürdigster Weise mir Zeit, Erfahrung und technische Geschicklichkeit zur Verfügung stellte, geht aus der ganzen Art der Anordnung der Versuche hervor, zu deren Gelingen eine sachgemäße Assistenz durchaus Bedingung war.

Freiburg i. B., November 1912.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545323_0054

Einleitung.

Unter Hirndruck versteht man die Druckzunahme in der Schädelhöhle als die Folge eines Mißverhältnisses zwischen der Größe des Schädelinnenraumes und der des Schädelinhaltes.

Je nachdem die Druckzunahme allmählich (bald rascher, bald langsamer) vor sich geht, oder plötzlich einsetzt und rasch wieder schwindet, werden wir die Erscheinungen des chronischen Hirndrucks, der Compressio cerebri, oder der akuten Hirnpressung, der Commotio cerebri beobachten.

Wir werden also auch die Gehirnerschütterung als den Ausdruck einer Steigerung des intrakraniellen Druckes mit in den Kreis unserer Betrachtungen ziehen müssen, werden allerdings dabei häufig auch genug die Grenzen der dritten Affektion auf dem Gebiete der traumatischen Hirnläsionen, der Contusio cerebri, streifen müssen. Denn die Kreise, mit welchen man früher die Krankheitsbegriffe der Gehirnerschütterung und Gehirnquetschung umgrenzte, laufen nicht gänzlich isoliert von einander, sie berühren sich, ja sie schneiden sich sogar nicht unbeträchtlich. Mit den gewaltigen Fortschritten der pathologischen Anatomie sind die negativen Gehirnbefunde bei Commotio cerebri immer mehr und mehr zurückgetreten, und es ist, nach den Ergebnissen, die mit den neuesten hirnpathologischen Untersuchungsmethoden bisher gewonnen sind, zu urteilen, sehr wahrscheinlich, daß überhaupt jede Commotio cerebri histopathologische Veränderungen des Gehirns zur Folge hat.

Diese Untersuchungsergebnisse haben schon eine sehr wesentliche Änderung unserer Stellungnahme zu den nervösen Folgeerscheinungen der Commotio cerebri herbeigeführt; der Begriff des „funktionellen", der ja meist nur solange Geltung hat, bis wir eben greifbare anatomische Veränderungen der betreffenden funktionstragenden Substanz gefunden haben, ist geschwunden, oder wenigstens im Schwinden begriffen; wir stellen der „Traumatischen Neurose" die „Kommotions-Neurose" gegenüber, und werden, auf diesem Wege fortschreitend, aller Voraussicht nach auch einmal dahin gelangen, die posttraumatischen Psychosen ihres funktionellen Charakters zu entkleiden, und auch sie auf anatomische Basis zu stellen.

Diese Fortschritte unserer pathologisch-anatomischen Untersuchungstechnik haben uns aber anderseits der Möglichkeit beraubt, den pathologisch-anatomischen Befund in jedem Falle als das ausschlaggebende zur Unterscheidung der Krankheitszustände Commotio und Contusio cerebri heranzuziehen; das dürfen wir bei unserer klinischen Trennung der beiden Krankheitsbilder nie aus den Augen lassen; unter dieser Voraussetzung aber ist die Abgrenzung des Begriffes „Commotio" für die denkbar geringste, reparabelste Quetschung des Gehirns aus praktischen, didaktischen Rücksichten durchaus zweckmäßig.

Es wird nicht meine Aufgabe sein, hier die Commotio cerebri mit Rücksicht auf ihre klinischen Symptome zu schildern, die einheitliche Auffassung des Wesens der Compressio und Commotio cerebri veranlaßt uns nur, auch die Theorie ihrer Entstehung zu entwickeln.

Das Wesen des Hirndrucks war es ja, welches, nachdem man sehr bald die Einzelsymptome festgestellt hatte, die Forscher wieder und immer wieder beschäftigte. Die gewaltige Literatur, die über diesen Gegenstand existiert, zeugt von den heftigen Kämpfen, die um die einzelnen Erklärungsversuche geführt worden sind. Und auch heute noch ist der Streit nicht entschieden: jedes neue Experiment wirft wieder neues Licht auf Tatsachen, die schon längst geklärt schienen, stellt neue Fragen in den Mittelpunkt unserer Betrachtungen. Krankheitsbilder, die man früher mit dem Hirndruck nicht in Beziehung gebracht hatte, erhalten nun eine besondere Beleuchtung, die pathologische Physiologie schlägt die Brücke zwischen zwei Krankheitsgruppen, die man sehr zu Unrecht streng getrennt hatte, zwischen den „somatischen" und den „psychischen" Erkrankungen.

Eine Streitfrage war es vor allen Dingen, die in den letzten Jahrzehnten die Forschung über das Wesen des Hirndrucks nicht zur Ruhe kommen ließ: Sind die Hirndrucksymptome eine Folge von Zirkulationsstörungen in der Schädelhöhle, oder sind sie verursacht durch direkte Kompression der Gehirnsubstanz? Der Lösung dieser Frage sollen auch eigene Versuche dienen, die hier niedergelegt sind.

Es scheint mir notwendig, einleitend auf gewisse anatomische Lageverhältnisse des Gehirns innerhalb der Schädelkapsel und auf manche physiologischen Verhältnisse der Zirkulation und Statik des Liquor cerebrospinalis und des Blutes in der Schädel-Rückgratshöhle einzugehen. Denn bevor eine Raumbeschränkung innerhalb der Schädelkapsel zu Hirndruckerscheinungen Veranlassung gibt, wird durch Benutzung mannigfacher Ausweichvorrichtungen, die für das Gehirn selbst, wie vor allem für den Liquor und das Blut bestehen, eine gewisse Kompensation geschaffen. Außer zur Klarlegung dieser Vorgänge bildet die Kenntnis dieser Tatsachen die notwendige Voraussetzung für ein Verständnis des physiologischen Geschehens beim Zustandekommen der klinischen Hirndrucksymptome. Und erst auf Grund dieser Kenntnis wird man imstande sein, selbständig zweckmäßige diagnostische Erwägungen anzustellen, die hier rascher, als an mancher anderen Stelle, da es sich um die Funktionsschädigung der lebenswichtigen Zentren in der Medulla oblongata handelt, zu einer richtigen Entscheidung führen müssen, wenn wir nicht mit unserem therapeutischen Eingreifen zu spät kommen, oder durch Anwendung an sich zweckmäßiger Mittel zu einem falschen Zeitpunkt mehr schaden wie nützen wollen.

Kapitel I.

Zur Anatomie des Gefäß- und Lymphsystems des Gehirns und Rückenmarks.

Ohne näher auf das speziell Anatomische des Gefäß- und Lymphsystems des Gehirns und Rückenmarks einzugehen (was im ersten Abschnitt behandelt ist), müssen wir doch in großen Zügen die Wege kennzeichnen, auf welchen der Schädelinhalt zunächst, bevor es zu einer

eigentlichen Kompression der Gehirnsubstanz kommt, bei einer Raumbeschränkung innerhalb der Schädelkapsel ausweicht. Wie oben gesagt, ist es in der Hauptsache das Blut und der Liquor, welche Platz machen; deren Bahnen und vor allem deren Abflußwege haben uns zunächst zu beschäftigen.

1. Gefäßsystem.

a) des Gehirns.

Die mit reichlichen Anastomosen versehenen Arterien der Kopfschwarte geben zahlreiche feine Äste durch den Supraperiostalraum zum Periost ab; von hier dringen sie in den Knochen. Aus dem Schädelinneren ziehen feine Äste in die Haversschen Kanäle der Schädelknochen und in die Diploë, von wo das Blut in die feinwandigen Diploëvenen gelangt; diese stehen im Zusammenhang einmal mit den Sinus und dann mit den Venen der Kopfschwarte. Die Schädelknochen werden außerdem durchzogen von Emissarien, welche die Sinus direkt mit den Venen der Kopfschwarte verbinden.

Die Dura mater des Gehirns ist von einem reichlich anastomosierenden Netz von arteriellen Gefäßen durchzogen, die von kleinen Venen begleitet sind; außerdem liegen in ihr die venösen Sinus, die in den Lacunae laterales Divertikel besitzen, in welche Arachnoidealzotten, die Pacchionischen Granulationen eingestülpt sind, welchen am Knochen die Pacchionischen Gruben entsprechen. Außer der Verbindung mit den äußeren Venen durch die Emissarien stehen die Sinus in Verbindung mit den vorderen und hinteren Wirbelplexus. In die Sinus ergießt sich schließlich das venöse Blut des Gehirns selbst teils direkt, teils nachdem es sich erst in größeren Venenstämmen gesammelt hat.

b) des Rückenmarks.

Die arteriellen Gefäße des Rückenmarks und seiner Häute ergießen ihr Blut in die mächtigen Venenplexus. Diese ziehen in dem durch die zwei Durablätter gebildeten Epiduralraum als vier Stränge (zwei vordere und zwei hintere) vom Foramen magnum bis fast zur Spitze des Kreuzbeins herab. In der Höhe jedes Wirbelkörpers sind sie durch reichliche Anastomosen untereinander verbunden. Außer dem Blute aus dem Rückenmark nehmen die Plexus auch noch das Blut aus den Wirbeln auf. Sie kommunizieren ferner mit den außerhalb gelegenen Venen, indem sie durch Äste durch die Foramina intervertebralia mit den Interkostalvenen, und solche durch die Ligamenta flava mit den Plexus dorsales verbunden sind.

Wir sehen also, daß durch die Ausbildung eines weitverzweigten venösen Netzes in hervorragendem Maße dem Blute Abfluß- bzw. Ausweichungsmöglichkeiten gegeben sind, sowohl durch die knöcherne Schädelkapsel hindurch, wie auch unter Benutzung der Verbindung mit den Rückenmarksplexus.

2. Lymphsystem.

a) des Gehirns.

Die Lymphgefäße der Kopfschwarte stehen in Verbindung mit den Submaxillar-, den Parotis- und den Nuchaldrüsen. Die Lymphgefäße des Knochens gehen nach außen und zur Dura.

Die Lymphräume der Hirnhäute sind der Subduralraum und der Subarachnoidealraum. Der Subarachnoidealraum des Gehirns wird bekanntlich dadurch gebildet, daß die Pia sich eng der Gehirnoberfläche anschmiegt, während die Arachnoides brückenförmig über die Hirnwindungen hinwegzieht. Der Zwischenraum wird von zahlreichen Fädchen durchzogen, die häufig lamellenartig die beiden Häute verbinden. Die Weite des Subarachnoidealraums ist nicht überall gleich: während sich an der Konvexität des Gehirns nur ein schmaler Spalt findet, liegen größere Räume, die sogenannten Zisternen, zwischen Medulla oblongata und Kleinhirn, an der Basalseite der Oblongata bis zum Chiasma, in der Fossa Sylvii, über dem Corpus callosum. Der Subarachnoidealraum steht durch das Foramen Magendii und durch einen Spalt im Unterhorn mit den Ventrikeln in Kommunikation; er enthält den Liquor cerebrospinalis.

Der Subduralraum des Gehirns befindet sich zwischen der Arachnoides und der Dura, die hier als inneres Periost den Schädel auskleidet; er enthält normal nur eine ganz unbedeutende Flüssigkeitsmenge.

Die Lymphgefäße des Gehirns selbst entstehen aus den adventitiellen und den perivaskulären Lymphräumen, sammeln sich zu größeren Stämmchen, welche den Schädel durch das Foramen jugulare, den Canalis caroticus und mit den Arteriae vertebrales verlassen, und gelangen in die Glandulae cervicales profundae. Die adventitiellen und perivaskulären Lymphräume des Gehirns stehen außerdem in Verbindung mit dem Subarachnoidealraum.

b) des Rückenmarks.

Der Subarachnoidealraum des Rückenmarks steht mit dem des Gehirns in offener Verbindung. Die feinen Gewebsbrücken zwischen Pia und Arachnoides sind hier zu zusammenhängenderen bandartigen Gebilden ausgestaltet, dem Ligamentum denticulatum und dem Septum subarachnoideale. Dadurch daß das Ligamentum denticulatum sich nur mit einzelnen Zacken an der Arachnoides anheftet, ist eine offene Kommunikation des vorderen und hinteren Abschnittes des Subarachnoidealraums möglich. In der Höhe der zweiten Zacke wird (nach Key und Retzius) von dem Ligamentum denticulatum jederseits in dem vorderen Teile des Subarachnoidealraums eine feine segelartige Klappe gebildet, deren freier Rand nach unten sieht (eine Bildung, auf die wir später bei Gelegenheit der Schilderung der hydrodynamischen Verhältnisse des Liquor cerebrospinalis noch zu sprechen kommen werden).

Die größte Weite des Subarachnoidealraumes findet sich im oberen Lumbal- und oberen Zervikalmark, im mittleren Dorsalmark ist eine erhebliche Verengerung vorhanden; er endet in der Höhe des 3. Kreuzbeinwirbels.

Nach außen hängt die Arachnoides viel fester, als es im Schädel der Fall ist, mit der Dura zusammen.

Die Dura spaltet sich im Wirbelkanal in zwei Blätter, von welchen das äußere der Wand des Wirbelkanals anliegt, während das innere den eigentlichen Duralsack bildet. Der Raum zwischen beiden Durablättern, der Epiduralraum, der für den Liquordruck von größter Bedeutung ist, enthält lockeres Bindegewebe, Fettgewebe, das Lymphgefäßsystem und die Venenplexus.

Kapitel II.

Zur Physiologie der Blut- und Liquorzirkulation in der Schädel-Rückgratshöhle.

Der Druck der Zerebrospinalflüssigkeit ist abhängig von drei Komponenten:

1. von dem Maße der Absonderung und der Resorption der Zerebrospinalflüssigkeit,
2. von den allgemeinen hydrostatischen Gesetzen,
3. von der Zirkulation in der Schädel-Rückgratshöhle.

Wir müssen uns daher über diese drei Faktoren zunächst Rechenschaft geben:

1. Entstehung und Abfluß des Liquor cerebrospinalis.

Die Frage nach Ort und Art der Entstehung der Zerebrospinalflüssigkeit und nach ihren Abflußwegen ist trotz reichlicher experimenteller Inangriffnahme noch immer nicht entschieden. Es stehen sich hier im wesentlichen zwei Anschauungen gegenüber, die eine, welche die Plexus chorioidei für den Ursprungsort ansieht, die andere, welche den Liquor als ein Produkt der Gehirnsubstanz selbst und ihrer Gefäße auffaßt. Daß die Bildung des Liquor nicht ein einfacher Transsudationsvorgang sein kann, geht schon daraus hervor, daß sein Gehalt an Kristalloiden höher ist, als der des Serums. Besser noch beweisen das Versuche über den Übergang künstlich in die Blutbahn eingeführter Stoffe in die Zerebrospinalflüssigkeit (Sicard, Lewandowsky); nur in den seltensten Fällen (Cavazzani, Blumenthal, Quincke) beobachtete man einen derartigen Übergang. Ich sehe hier selbstverständlich ab von dem Übergang solcher, und normal im Blut vorkommender Stoffe unter pathologischen Umständen, z. B. bei Meningitis (Widal, Sicard, Monod, Cruchet, Leri), bei Paralyse (Kafka, Weil, Hauptmann, Nonne, Braun und Husler, Eichelberg, Boas und Neve).

Über sehr interessante Versuche hat jüngst Goldmann berichtet: brachte er bei der vitalen Färbung gebräuchliche Farbstoffe in die Blutbahn, so fand sich der Farbstoff in allen Organen mit Ausnahme des Gehirns abgelagert; die Plexuszellen, welche sich als vollgepfropft mit ihm erwiesen, dienten gewissermaßen als Filter; anders wenn er den Farbstoff in den Subarachnoidealraum brachte: in diesem Falle färbte sich die gesamte Hirnrückenmarkssubstanz. Kafka beobachtete bei Eingabe von Uranin eine Anhäufung des Farbstoffes im Plexusepithel. Ähnliches fand Schmorl, der bei vergleichenden Untersuchungen von Ventrikelflüssigkeit und durch Lumbalpunktion gewonnenen Liquor cerebrospinalis, z. B. bei Ikterus, Gallenfarbstoff nur in dem durch Punktion gewonnenen Liquor, nicht in der Ventrikelflüssigkeit nachweisen konnte, desgleichen die Nonnesche Phase-I.-Reaktion bei Paralyse nur im Liquor positiv fand; er schloß hieraus, daß den Plexus chorioidei und dem Ventrikelepithel die Eigentümlichkeit zukomme, den Übergang gewisser im Blut enthaltener gelöster Stoffe hintanzuhalten; außerdem existiere wahrscheinlich eine freie Kommunikation zwischen den Hirnventrikeln und den Subarachnoidealräumen nicht (eine Anschauung, die von der Mehrzahl der Autoren heute nicht geteilt wird).

Von der physikalischen Seite her suchte jüngst Stursberg die Frage nach der Herkunft der Spinalflüssigkeit zu lösen, indem er die Liquorproduktion nach Anlegung einer Staubinde kontrollierte; auch er kommt zu dem Ergebnis, daß die Transsudation, wenn sie überhaupt stattfindet, nur eine unbedeutende Rolle spielen kann.

Die Sekretionstheorie stellte schon 1855 Luschka auf. Quincke und eine große Zahl neuerer Autoren (Obersteiner, Schultze u. a.) haben sich dann zu ihr bekannt, nicht zum wenigsten auch auf Grund histologischer Befunde von Sekretbildungen in den Zellen des Plexusepithels (Schlaepfer, Yoshimura, Kramer). In jüngster Zeit sind sogar den Gliazellen sekretorische Eigenschaften zugeschrieben worden; Nageotte sah in den in der Nachbarschaft der Gefäße liegenden Gliazellen Granula, die er als Sekrettropfen anspricht. Nach Untersuchungen von Fuchs, Kafka u. a. ist auch das Ventrikelependym an der Liquorproduktion beteiligt. Francini beobachtete nach Äther- und Pilokarpininjektionen Sekretionserscheinungen an den Ependymzellen.

Auf Grund der ausgiebigen Kommunikation des Subarachnoidealraumes mit den perivaskulären Lymphräumen und der Substanz des zentralen Nervensystems stellte Lewandowsky die Theorie auf: „Die Zerebrospinalflüssigkeit dürfte aus Gefäßen und Substanz des Nervensystems stammen.“ Er stützt sich dabei auch auf Versuchsergebnisse von Spina, der bei sehr erhöhtem Blutdruck Flüssigkeitstropfen aus der Gehirnsubstanz selbst austreten sah, und auf ähnliche Beobachtungen Kochers bei Operationen. Die besondere Zusammensetzung der Zerebrospinalflüssigkeit bringt er in Zusammenhang mit einer besonderen Eigenschaft der Gehirnkapillaren und mit der besonderen Zusammensetzung der Gehirnsubstanz, von der doch die Zusammensetzung der Lymphe abhängig sein müsse. Stursberg hält ihm entgegen, daß er die Strömungsrichtung in den perivaskulären Lymphräumen nicht berücksichtigt habe; diese führe, wie eigene Versuche Lewandowskys bewiesen, vom Subarachnoidealraum in das Zentralnervensystem hinein. Die gleichen Resultate bezüglich der Strömungsrichtung hatten Key und Retzius, ebenso Sicard; entgegen stehen nur Ergebnisse Quinckes, die aber vielleicht auf Verwendung ungeeigneter Farbkörner zurückgeführt werden können. Die (oben erwähnten) Versuche Spinas hält Stursberg deshalb nicht für beweiskräftig, weil hier eine außerordentliche Blutdrucksteigerung vorhanden war, so daß es sich möglicherweise um eine einfache Auspressung von Flüssigkeit aus dem Gehirn gehandelt haben könnte[1]). Auch der Kaligehalt des Liquor (auf den sich Lewandowsky beruft), sei nicht unbedingt beweisend für die Lymphnatur, da auch die Plexus chorioidei, als drüsiges Organ, eine kalireiche Flüssigkeit absondern könnten.

Einen vermittelnden Standpunkt zwischen Transsudation und Sekretion nehmen Wohlgemuth und Szécsi ein auf Grund ihrer Versuche über den Übertritt von Diastase aus dem Blute in den Liquor; ein Teil des Liquor stamme auf dem Wege durch die perivaskulären Lymphräume aus dem Blute; es handle sich aber hierbei nicht um eine

[1]) Übrigens sehe ich, daß auch Kocher selbst (S. 75 seiner Monographie über den Hirndruck) zu der Erklärung kommt, „daß es sich ausschließlich um eine Folge veränderten Druckes handelt“.

Transsudation in rein mechanischem Sinne, sondern um eine aktive sekretorische Zelltätigkeit.

Wir sehen also aus diesen vielen, zum Teil sich widersprechenden Versuchsergebnissen, daß irgend eine Einigung über die Herkunft des Liquor cerebrospinalis noch nicht erzielt ist; soviel aber wissen wir, daß der Liquor kein Transsudat ist, daß er in der Hauptsache von den Plexuszellen sezerniert wird, daß zum Teil aber auch die Gefäße des Gehirns, und möglicherweise auch die Gehirnsubstanz selbst an seiner Entstehung beteiligt sind.

Was die Menge der in der Zeiteinheit produzierten Spinalflüssigkeit anlangt, so lassen die bisherigen Experimente und Beobachtungen am Krankenbette keinen sicheren Schluß auf das Verhalten im normalen Zustande zu. Falkenheim und Naunyn sahen aus einer in den Subarachnoidealraum des Hundes eingeführten Kanüle in der Minute 0,03—0,2 ccm Liquor ausfließen. Sie fanden, daß die sezernierte Menge unabhängig ist von der Körpergröße und vom Arteriendruck. Tillaux (nach Lewandowsky) berichtet über einen Patienten, bei welchem infolge einer Kommunikation des Subarachnoidealraumes mit der Dura täglich etwa $^1/_4$ Liter Liquor aus der Nase abfloß. In dem Fall von Giß sollen nach einer Verletzung des Wirbelkanals viele Wochen lang täglich $1^1/_2$—2 Liter Liquor abgeflossen sein. Ähnliches berichtet Solieri. Und jedem Chirurgen und Neurologen sind wohl in den letzten Jahren, seit der bedeutenden Entwicklung der Rückenmarkschirurgie, nach Operationen, die mit Eröffnung des Subarachnoidealraumes einhergingen (Tumoren, Durchschneidung der hinteren Wurzeln usw.), Fälle begegnet, bei welchen über Tage und Wochen reichliche Mengen von Liquor sich aus der Wunde oder später entstandenen Fisteln entleerten.

Man muß aber Lewandowsky durchaus recht geben, wenn er auf Grund dieser Beobachtungen an pathologischen Zuständen noch nicht auf eine gleich rasche Erneuerung der Spinalflüssigkeit in normalen Zuständen schließen will. Ob allerdings die unangenehmen Folgeerscheinungen mancher Lumbalpunktionen (Schwindel, Erbrechen usw.) auf einer außerordentlich langsamen Erneuerung der Zerebrospinalflüssigkeit beruhen, wie er annimmt, scheint uns nach den neueren Untersuchungen von Neu und Hermann zweifelhaft. Diese beobachteten beim Menschen an dem mit der Punktionskanüle verbundenen Steigrohre, daß nach Ablassen einer bestimmten Menge Liquors sofort ein Wiederansteigen des Flüssigkeitsspiegels begann, und daß schon nach etwa 20 Minuten das frühere Niveau erreicht war. Die gleichen Resultate hatte Walter. Eine andere Erklärung für die Punktionsfolgen gibt jüngst Reichmann: er macht sie abhängig von einer Hyperämie des Gehirns und seiner Häute. Diese Hyperämie soll zustande kommen durch ein Angesaugtwerden des Blutes ins Gehirn infolge des durch die Punktion geschaffenen negativen Druckes innerhalb der Schädelkapsel, was sich aus Gründen herleitet, die später bei der Frage der hydrostatischen Verhältnisse im Subarachnoidealraum besprochen werden sollen. Uns scheint aber auch diese Annahme noch nicht hinreichend gestützt, da sie uns nicht in befriedigender Weise erklärt, weshalb dann die Kopfschmerzen, der Schwindel, das Erbrechen erst mehrere Stunden nach der Punktion auftreten.

Die Abflußwege des Liquor sind mannigfaltig. Der geringste Teil fließt durch die oben erwähnten Lymphgefäßchen nach den tiefen Halsdrüsen; denn Hill fand ebenso wie Ziegler Methylenblau schon nach 20 Minuten im Magen und in der Blase, während in den tiefen Halslymphgefäßen und den Drüsen erst nach Stunden Färbung auftrat. Ein geringer Teil auch fließt nach den Lymphgefäßen der Nase, den perilymphatischen Räumen des Ohrlabyrinths und den Scheiden der Hirnnerven (Quincke, Albert, Spina). Der größte Teil wird durch die perivaskulären Lymphräume in die Kapillaren und Venen abgeführt. Die wichtigsten Übergangsstellen sind (nach den Untersuchungen von Böhm, Schwalbe, Key und Retzius) die Pacchionischen Granulationen, aber es ist sehr wahrscheinlich, daß überhaupt an allen Stellen des Zentralorgans ein Übergang von Spinalflüssigkeit in die Blutgefäße statthat. Denn man findet, wie oben gesagt, schon kurze Zeit nach der Einbringung in den Subarachnoidealraum Farbstoffe im Urin wieder, und sieht sie, wie andere Experimente (Naunyn und Falkenheim, Ziegler, Spina) zeigten, in den perivaskulären Lymphräumen liegen, so daß der Schluß berechtigt ist, einen direkten Übergang aus diesen Lymphräumen in die Gefäße anzunehmen (Ziegler. Reiner und Schnitzler, Quincke, Lewandowsky). Daß die Abfuhr durch die Lymphgefäße nur eine sehr geringe sein kann, lehren auch pathologische Beobachtungen: denn man beobachtet, sobald ein Übertritt von Liquor aus den Ventrikeln in den Subarachnoidealraum nicht stattfinden kann (infolge entzündlicher Verlegung oder mechanischer Hindernisse), ganz besonders bei gleichzeitig vermehrter Liquorproduktion, eine erhebliche Ansammlung von Liquor in den Ventrikeln: in diesen Fällen bleiben eben als einzige Abfuhrwege die Lymphgefäße übrig.

Daß die Resorptionsgröße des Liquor cerebrospinalis abhängig ist von dem Druck, stellten Falkenheim und Naunyn durch Experimente fest, indem sie in den Subduralsack einen Katheter einbanden, und dann durch Hineinlaufenlassen verschieden großer Flüssigkeitsmengen den Druck im Subduralraum, und damit auch den im Subarachnoidealraum steigerten. Über die Geschwindigkeit der Liquorresorption geben ferner die schon oben erwähnten Versuche von Neu und Hermann einigen Aufschluß: sie beobachteten an Menschen, bei welchen der Liquordruck durch Kopfstauung künstlich erhöht war, ein allmähliches Absinken des Druckes nach 10—30 Minuten. Allerdings läßt sich nicht allzuviel aus diesen Ergebnissen schließen, da nicht sicher zu entscheiden ist, ob es sich bei der Druckabnahme nur um eine Resorption von Liquor oder um einen allmählichen Ausgleich der Stauungserscheinungen, oder um eine Kombination beider Momente handelt. Außerdem liegen eben auch hier wieder künstlich geschaffene pathologische Zustände vor, die noch keinen Rückschluß auf normale Resorptionsvorgänge gestatten.

Die Angaben über die in den Hirnventrikeln und Subarachnoidealräumen vorhandene Menge des Liquor cerebrospinalis sind sehr verschieden: Cotugno bestimmte sie auf 125—156 ccm, Magendie auf 62—372 ccm, Luschka auf 75 ccm, Wagner auf 82 ccm. Hill betont ausdrücklich, daß am Kadaver der oft gefundene reichliche Liquor gar nicht den Verhältnissen am Lebenden entspreche, sondern ein Kadaverphänomen sei, da man bei normalen Tieren nicht entfernt die Liquormengen fände, wie sie die In-

jektionspräparate von Key und Retzius zur Darstellung bringen. Er ist der Ansicht, daß bei normalen Druckverhältnissen nicht viel mehr Liquor vorhanden sei, als Synovia in einem normalen Gelenke.

2. Die hydrostatischen Verhältnisse im Subarachnoidealraum.

Zur Klarstellung der hydrostatischen Verhältnisse im Subarachnoidealraum fassen wir, nach Grashey, den ganzen von der Dura umschlossenen Raum als einen mit Flüssigkeit gefüllten Sack auf; an diesem müssen zwei Abschnitte streng geschieden werden, der im Schädel und der in der Rückgratshöhle liegende. Der im Schädel liegende kann, da die Dura fest dem Knochen anhaftet, als ein starrwandiges Gefäß aufgefaßt werden; der in der Rückgratshöhle liegende (inneres Blatt der Dura und Arachnoides können wegen der festen Verbindung als eine Haut betrachtet werden) ist dagegen von dem gleichfalls einem starrwandigen Gefäß vergleichbaren Wirbelkanal durch den Epiduralraum getrennt. Die in diesem liegenden Venenplexus dürfen infolge ihrer Klappenlosigkeit als eine unter atmosphärischem Druck stehende Flüssigkeitssäule angesehen werden.

Grashey nimmt für die Schädelhöhe 13 cm, für die Länge des Rückenmarkkanals 60 cm an.

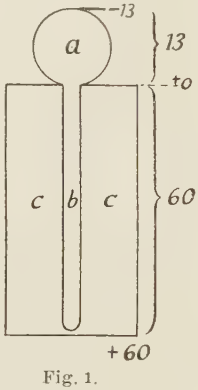


Fig. 1.

Ich füge aus der Arbeit von Walter die Propping schen Schemata bei: Der Schädel a (Fig. 1) kann als ein mit seiner Öffnung nach unten gekehrtes, in die Flüssigkeit des Duralsackes b getauchtes Gefäß angesehen werden. Im Epiduralraum c beträgt der Druck am Boden + 60 cm, entsprechend der Höhe der in den Venen enthaltenen Flüssigkeitssäule, an der Oberfläche, in der Höhe des Foramen magnum + 0. Dasselbe gilt für den Duralsack, so daß Innen- und Außendruck seiner Wand überall = 0 ist. Im Schädelraum (entsprechend der Schädelhöhe) muß der Druck am Scheitel — 13 betragen, unten, wo er in den Duralsack taucht + 0. Bei Tieflagerung des Kopfes (Fig. 2) muß der Druck am Fußende des Epiduralraumes und Duralsackes 0 betragen, am Übergang in den Schädel + 60, und am Scheitel 60 + 13 = 73.

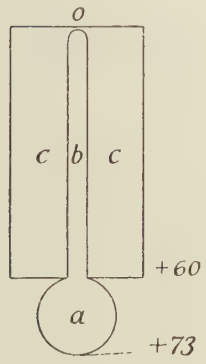


Fig. 2.

Propping hat dann nachgewiesen, daß dieses Grashey sche Schema falsch sein muß, da die am Menschen gefundenen Verhältnisse sich nicht mit ihm in Einklang bringen ließen.

Namentlich durch die Untersuchungen von König und Gauß hatte man gefunden, daß bei Lumbalpunktionen das obere Niveau des Liquor cerebrospinalis (beim sitzenden Menschen) im Steigrohr nicht, wie man erwarten sollte, in Höhe des Foramen occipitale liegt, sondern tiefer, etwa in der Höhe des oberen Brust- bzw. unteren Halsmarks. Nach dem Gesetz der kommunizierenden Röhren mußte man annehmen, daß auch im Duralsacke in der gleichen Höhe der obere Spiegel der Zerebrospinalflüssigkeit läge. König und Gauß fanden, in welcher Höhe sie an der Leiche auch punktierten, immer das

obere Flüssigkeitsniveau in der Höhe des oberen Brustmarkes. Punktierten sie oberhalb dieser Stelle bis zum Foramen occipitale, so floß kein Liquor ab. Analoge Verhältnisse fanden sie, wenn sie die Leiche mit dem Kopf nach unten aufhängten. Sie untersuchten auch ein lebendes Kalb, und auch hier lag, im Sitzen, der Nullpunkt tatsächlich unterhalb des Hinterhauptloches. Reichmann, der diesen Versuchen infolge der ungewöhnlichen Lage des Tieres die Beweiskraft abspricht, punktierte einen Macacus rhesus, und fand in der Höhe der unteren Halswirbelsäule noch einen Druck von 40 mm Wasser. Er ist der Ansicht, daß der Nullpunkt beim lebenden Menschen wesentlich höher liegt, da bei einer sitzenden Leiche infolge der post mortem eintretenden Blutsenkung auch der Nullpunkt tiefer rücken müsse. Durch eigene Untersuchungen konnte er sich davon überzeugen, daß sein Stand um so tiefer war, je länger der Eintritt des Todes zurücklag.

Propping hat nun den Widerspruch mit dem Grasheyschen Schema durch folgenden Versuch klargestellt:

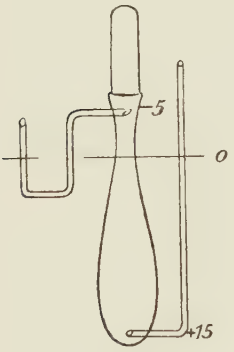


Fig. 3.

Propping befestigte an der unteren Öffnung eines Reagenzglases (Fig. 3) einen 20 cm langen Gummischlauch, und füllte den ganzen Hohlraum mit so viel Flüssigkeit, daß bei horizontaler Lage kein wesentlicher Druck im Gummischlauche herrschte. Bei vertikaler Lage sah er nun, daß der Gummischlauch sich unten ausdehnte, während er oben, unterhalb der Öffnung des Reagenzglases kollabierte. Bei Druckmessung fand er am unteren Ende des Schlauches nicht einen Druck von 20 cm, sondern nur etwa 15 cm. Der Nullpunkt befand sich also etwa 5 cm unterhalb der Reagenzglasöffnung. Der Flüssigkeitsgehalt des Reagenzglases blieb unverändert; dagegen fand er am unteren Rande des Reagenzglases einen negativen Druck von — 5 cm.

Propping schloß nun, daß der Hauptunterschied zwischen dem Grasheyschen Schema und seinem Reagenzglasversuche in der Bewertung des epiduralen Raumes liege. Im Reagenzglasversuche spiele die Atmosphäre die Rolle des epiduralen Raumes. Grasheys Annahme, daß der Wirbelkanal ein starrwandiges Gefäß wäre, sei falsch. Tatsächlich würde ja auch ein Teil nicht von Knochen gebildet, sondern von den dehnungsfähigen Ligamenta flava und der Membrana obturatoria. Außerdem füllten die Venenplexus den Epiduralraum nicht vollkommen aus, gerade an den Foramina intervertebralia befinde sich ein lockeres Fettgewebe. Bei aufrechter Haltung des Menschen entspreche der Druck in den Venen der Höhe der Flüssigkeitssäule wegen der Anastomosen mit den übrigen Körpervenen; dieser sei in der Höhe der Schädelbasis = 0. Auf Venenplexus und Fettgewebe wirke nun der Liquordruck. Eine Kompression der Venen könne nicht stattfinden, da ihr Innendruck den des Liquor übersteige; das Fettgewebe werde aber in die Zwischenwirbellöcher gepreßt und dadurch werden die Bänder nach außen gedehnt. Infolgedessen trete eine Erweiterung des unteren Abschnittes des Duralsackes ein, der Nullpunkt sinke unterhalb des Foramen occipitale, und der oberhalb herrschende negative Druck sauge den Inhalt des Epiduralraumes mitsamt den Ligamenta nach innen.

Walter hat die Proppingschen Versuche nachgeprüft, bestätigt, und durch Anwendung einer sehr sinnreichen Versuchanordnung erweitert. Spezieller hat er sich mit der Frage beschäftigt, ob oberhalb des Nullpunktes im Arachnoidealsack sich noch reichlich Liquor findet, und hat diese Frage, entgegen Krönig und Gauß, in positivem Sinne entschieden.

Diese physikalischen Ergebnisse stehen aber nun doch in gewissem Widerspruche zu den Befunden am Lebenden. Wir wissen, daß im Liegen der Lumbaldruck, nicht wie bei der Leiche = 0 ist, sondern zwischen 100 und 130 mm Wasser schwankt. Auf welche Weise dieser vitale, oder wie Quincke ihn nennt, elastische Druck zustande kommt, ist noch nicht hinreichend bekannt. Wir wissen ferner, daß auch die Druckhöhen, welche wir bei der Lumbalpunktion am aufrecht sitzenden Menschen finden, nicht übereinstimmen mit den Zahlen, welche die Punktionen an aufrecht sitzenden Leichen ergeben; denn die Druckhöhe beim Menschen beträgt in dieser Stellung etwa 400 mm Wasser. Reichmann nimmt nun, wie auch schon Quincke vermutete, zur Erklärung dieser Widersprüche an, daß der vitale Druck dem hydrostatischen entgegenwirke. Zieht man von dem Drucke von — 130 mm (berechnet nach dem Grasheyschen Schema) für die Schädelhöhe den vitalen Druck von + 130 mm ab, so erhält man einen Druck von ± 0; und in gleicher Weise für den Druck in Höhe der Stelle, an welcher die Lumbalpunktion im allgemeinen vorgenommen wird, also etwa in Höhe des 3. Interspinalraums der Lendenwirbelsäule einen Wert von + 370 mm (500—130), der mit den am Lebenden erhobenen Befunden also etwa übereinstimmt.

Der vitale Druck scheint auch in weitem Maße unabhängig vom Blutdruck zu sein, jedenfalls braucht durchaus nicht einem hohen Blutdruck ein hoher vitaler Liquordruck zu entsprechen (z. B. bei Nierenkranken).

Propping nimmt übrigens an, daß der Liquordruck, wie er am Lebenden in aufrechter Stellung gemessen wird, nur eine Folge des Lagewechsels ist, daß also nach längerer aufrechter Haltung durch Nachfließen aus dem Schädel, infolge Sekretion der Plexus chorioidei, der Druck steigt, bis er auch im Schädel den Sinusdruck, der etwa 0 ist, erreicht hat. Er führt als Beweis den Befund an einer Patientin an, die, nachdem sie mindestens 4 Stunden aufrecht im Bette gesessen hatte, bei der Punktion einen Nullpunkt in Höhe der Hinterhauptsschuppe aufwies. Walter tritt dem entgegen unter Anführung von Versuchen an einer Reihe von Patienten, die, nachdem sie seit dem Morgen außer Bett waren, am Nachmittag punktiert wurden, und ferner eines Katatonikers, bei welchem nach 11½stündiger aufrechter Haltung die Punktion vorgenommen wurde; in keinem Falle fand sich ein abnorm hoher Stand des Nullpunktes.

3. Hydrodynamik der Hirnzirkulation.

a) Die Blutzirkulation.

Da die veränderten Zirkulationsverhältnisse in der Schädelhöhle früher ausschließlich als die Ursache der klinischen Hirndruckerscheinungen angesehen wurden, und zum großen Teil auch jetzt noch als solche gelten, ist es zum besseren Verständnis der späteren Ausführungen not-

wendig, eine kurze Darstellung der Hydrodynamik der Blutzirkulation in der Schädelhöhle zu geben. Mit Berger, dessen Ausführungen ich im wesentlichen folge, scheint es mir am zweckmäßigsten, das ganze Gebäude der Lehre von der Hirnzirkulation in seiner zeitlichen Entwicklung hier entstehen zu lassen. (Ausführlichere Darstellungen über dieses Gebiet finden sich bei Key und Retzius, Althan, Mosso, Kocher.)

Mehr des historischen Interesses halber erwähne ich die Beobachtung Galens, der bei Inspiration eine Hervorwölbung des Gehirns sah (übrigens eine falsche Beobachtung Galens, da gerade das Umgekehrte der Fall ist); er erklärt diese damit, daß bei der Inspiration die Luft von der Nase aus durch die Löcher des Siebbeins in die Seitenkammern des Gehirns streiche, und diese ausdehne. Albrecht von Haller war der erste, welcher die pulsatorischen Schwankungen des Gehirns auf die Herzkontraktionen, und die Atmungsschwankungen auf eine venöse Zurückstauung bei der Exspiration zurückführte.

Monro kam 1783 zu einer mehr physikalischen Erklärung der Strömungsverhältnisse in der Schädelhöhle, indem er die Lehre von der Konstanz des Blutgehaltes im Schädel aufstellte. Wir werden sehen, daß diese Lehre umgestoßen wurde, da Monro nur die Gehirnsubstanz und das Blut in Rechnung gezogen und die Zerebrospinalflüssigkeit unberücksichtigt gelassen hatte. Ravina konstatierte bereits 1811, daß bei geschlossenem Schädel die Gehirnbewegungen schwanden. Abercrombie und später Kellie schlossen sich der Monroschen Lehre von der Konstanz des Blutgehaltes im Schädel an; sie fanden bei Tieren, die sie hatten verbluten lassen, keine Anämie des Gehirns, sondern wiederholt eine Überfüllung der Venen. Zunahme des arteriellen Blutes habe Abnahme des venösen zur Folge, und umgekehrt. Magendie war der erste (1823), welcher die Bedeutung der Zerebrospinalflüssigkeit für den Blutkreislauf in der Schädelhöhle erkannte: er beobachtete auch schon die respiratorischen Schwankungen des Liquor: Drucksenkung bei der Inspiration, Steigerung bei der Exspiration. Ecker (1843) erklärt die arteriellen Bewegungen des Gehirns mit der Anschwellung des Gehirns bei der Arteriensystole, und einer passiven Hebung durch die Gefäße der Basis. Die respiratorischen Schwankungen bringt er in Zusammenhang mit der Zerebrospinalflüssigkeit: bei Unterbindung sämtlicher Gehirnarterien bleiben die respiratorischen Schwankungen weiter bestehen, sie sistieren aber nach Ablassen der Zerebrospinalflüssigkeit. Der Liquor wird bei der Exspiration infolge des Einströmens des Blutes in die venösen Plexus der Rückgratshöhle nach der Schädelhöhle verdrängt, und fließt bei der Inspiration wieder zurück.

Burrow wies 1846 das Unrichtige der Monro-Abercrombie-Kellie schen Doktrin von der Konstanz der Blutmenge im Schädel nach. Die Blutmenge im Schädel ist nicht unabhängig von der Schwerkraft. Eine Verminderung der Blutmenge in der einen Hälfte des Gefäßsystems braucht nicht mit einer Überfüllung in der anderen Hälfte verbunden zu sein. Die Gesamtblutmenge des Gehirns ist variabel. Er nahm zu den beiden, schon früher berücksichtigten Komponenten in der Schädelhöhle, der Gehirnsubstanz und dem Blut, noch die Zerebrospinalflüssigkeit hinzu, und stellte die Lehre von der Konstanz des Schädelinhaltes auf. Eine Zunahme des arteriellen Blutes z. B. braucht also nicht eine Abnahme des venösen zur Folge zu haben, sondern

kann auch auf Kosten der Zerebrospinalflüssigkeit erfolgen. Burrow hebt ferner hervor, daß der Schädelinhalt durch Übertragung seitens des Blutes in den Gefäßen unter Atmosphärendruck stehe. Weitere Angriffe auf die Monro-Abercrombie-Kelliesche Lehre wurden von Ackermann, Kußmaul und Tenner, Donders unternommen; sie konstatierten den wechselnden Blutgehalt im Schädelinnern, indem sie durch Anbringung eines Glasfensters an der Trepanationsöffnung direkt die Hirngefäße beobachteten. Donders sah auch ein Schwinden der Gehirnbewegungen beim geschlossenen Schädel. Die Herzsystole rufe keine Hirnbewegung hervor; der durch sie bedingte vermehrte Druck wirke nur befördernd auf die Aufsaugung der Zerebrospinalflüssigkeit.

V. Bruns gibt 1854 eine von den historischen abweichende Erklärung für die pulsatorischen Bewegungen des Gehirns: 1. Streckung und Aufrichtung der großen an der Hirnbasis gelegenen Arterienstämme, 2. Fortsetzung der Pulswelle der basalen Arterien auf die Zerebrospinalflüssigkeit und hierdurch bedingtes passives Emporheben des Gehirns. Denn nach Ablassen der Zerebrospinalflüssigkeit wurden die zirkulatorischen Bewegungen nicht mehr wahrgenommen. Alexander Schulz beobachtete 1866 an trepanierten Tieren mit dem Mikroskop die Piagefäße. Er fand die Füllung der Gefäße und die Geschwindigkeit der Blutströmung ständig wechselnd und nicht in zeitlicher Übereinstimmung mit den Füllungsschwankungen in den Ohrgefäßen. Leyden erklärte die pulsatorischen Hirnbewegungen mit einer passiven Hebung des Gehirns durch die basalen Gefäße und einer Anschwellung infolge der Herzsystole. Auch er fand ein Aufhören der Gehirnbewegungen bei geschlossenem Schädel. Er ist der Ansicht, daß der Schädelinhalt nicht unter Atmosphärendruck stehe. Althan (1871) betont seine entgegengesetzte, mit Donders übereinstimmende diesbezügliche Ansicht. Er macht die respiratorischen Bewegungen abhängig von dem entsprechend den Atmungsbewegungen zu- oder abnehmenden arteriellen Druck in den Gefäßen. Jolly stellte 1871 durch experimentelle Untersuchungen die Abhängigkeit des intrakraniellen Druckes vom Blutdruck fest. „Dieser Teil des Blutdrucks — und das ist diejenige Größe, welche als Hirndruck zur Beobachtung kommt — ist gleich dem im Gefäßgebiet der Schädelhöhle herrschenden Druck, vermindert um den Widerstand, der von der Elastizität der Gefäße und von dem in ihnen vorhandenen Tonus bzw. der aktiven Kontraktion ausgeübt wird.“ Er, wie später (1873) Cramer konstatierten eine auffallende Unabhängigkeit der beiden Hemisphären in der Blutverteilung, so daß die frühere Annahme, der Circulus arteriosus Willisii bewirke eine gleiche Blutverteilung in beiden Hemisphären, nicht zu recht bestehe. Salathé nahm ausgedehnte Untersuchungen über den intrakraniellen Druck mittels Registrierung mit Mareyschen Trommeln vor: er untersuchte Fontanellenbewegungen bei Kindern, und fand pulsatorische und respiratorische Schwankungen. An Tierexperimenten konstatierte er eine Abnahme des Gehirnvolumens bei Inspiration, und eine Zunahme bei Exspiration. Er widerlegte die Eckersche Anschauung, daß die respiratorischen Gehirnbewegungen durch ein Zurückströmen der Zerebrospinalflüssigkeit aus der Rückenmarkshöhle in den Schädel bedingt seien, dadurch, daß er fand, daß auch das Rückenmark bei der Inspiration an Volumen abnehme, bei Exspiration zunehme. Er registrierte auch am Rückenmark respiratorische und

pulsatorische Bewegungen, und bewies durch gleichzeitige Trepanation des Schädels und der Wirbelsäule, daß an Gehirn, wie Rückenmark die Schwankungen gleichzeitig erfolgten. Er fand auch Gehirnbewegungen am geschlossenen Schädel.

Mosso hat dann als erster zu den schon bekannten pulsatorischen und respiratorischen Bewegungen des Gehirns eine dritte Art, die undulatorischen gefunden; er führt diese auf eine rhythmische Kontraktion der Gefäße zurück. Auf seine sonstigen sehr interessanten Untersuchungen über die Volumenzunahme des Gehirns nach Gemütsbewegungen, auf die Zirkulationsverhältnisse im Schlaf u. a. m. können wir hier nicht näher eingehen. François Franck beschäftigte sich mit der Frage nach dem Vorhandensein von Gehirnbewegungen im geschlossenen Schädel, die er in bejahendem Sinne beantwortete. Ragosin und Mendelssohn fanden auch die undulatorischen Gehirnbewegungen. Burckhardt widerlegte die frühere Anschauung, daß die pulsatorischen Gehirnschwankungen auf passivem Emporgehobenwerden des Gehirns durch die basalen Gefäße beruhen; er fand nämlich, daß das Gehirn an einem basal gelegenen Schädeldefekt sich auch gleichzeitig mit dem Arterienpuls vorwölbte. Nach seiner Ansicht entsteht der Gehirnpuls am offenen Schädel in den Arterien des freiliegenden Hirnteils. Die undulatorischen Bewegungen des Gehirns sind abhängig von den Innervationen des Gefäßzentrums. Mays' Untersuchungen bestätigen diese Befunde. Knoll kommt ebenso wie Fredericq zu der Anschauung einer Abhängigkeit der respiratorischen Schwankungen vom Venendruck. Die undulatorischen Schwankungen des Gehirns sind als gleichsinnig verlaufende Wellen auch an der Kurve der Zerebrospinalflüssigkeit zu sehen. Gärtner und Wagner suchten durch Registrierung des aus der Haupthirnvene abströmenden Blutes die in der Zeiteinheit im Gehirn zirkulierende Blutmenge zu bestimmen. Bei künstlich hervorgerufenen epileptischen Krämpfen fanden sie eine Hyperämie des Gehirns, was der Kußmaul-Tennerschen Theorie von der Gehirnanämie in epileptischen Anfällen widersprach.

Geigel zeigte in seiner Studie über die Mechanik der Blutversorgung des Gehirns das Unzulängliche der bisher üblichen Begriffe von Gehirnanämie und Hyperämie. Es komme gar nicht auf das Mehr oder Minder von angesammeltem Blut an, sondern darauf, ob in der Zeiteinheit durch einen gegebenen Querschnitt des Kapillargebietes ein genügendes Quantum sauerstoffhaltigen und ernährungsfähigen Blutes ströme. Bei venöser Stase sei z. B. mit einer Hyperämie des Gehirns ein Mangel an Sauerstoff verbunden. Er kennt eine „Eudiämorrhysis cerebri", bei der eine genügende Sauerstoffzufuhr vorhanden ist, eine „Adiämorrhysis", bei der zu wenig Sauerstoff zugeführt wird (ein Ausdruck, der mit Recht von Kocher in „Dysdiämorrhysis" umgeändert wird), und eine „Hyperdiämorrhysis", bei der eine allzureichliche Sauerstoffversorgung statthat. Er kommt auf Grund mathematischer Berechnungen zu dem Schluß, daß bei spastischer Verengerung der arteriellen Hirngefäße eine Hyperdiämorrhysis cerebri eintrete, und bei einer paralytischen Erweiterung der Gehirnarterien eine Adiämorrhysis cerebri. Danach wären die Zirkulationsverhältnisse in der Schädelhöhle gerade entgegengesetzt den in den anderen Organen. Lewy weist die mathematische Unzulänglichkeit der Formeln Geigels nach, und kommt zu dem Schluß, daß unter

normalen Verhältnissen die Verengerung einer Hirnarterie arterielle Anämie, eine Erweiterung arterielle Hyperämie bedinge.

Grashey hat in seiner oben bei Schilderung der hydrostatischen Verhältnisse des Subarachnoidealraums erwähnten berühmten Arbeit sich auch mit der Hydrodynamik der Hirnzirkulation beschäftigt, deren Abhängigkeit von physikalischen Gesetzen er wiederum durch Ausführung eines den Verhältnissen in der Schädelhöhle entsprechenden Experimentes klarzulegen suchte. In einem System von zwei ineinanderliegenden Röhren entspreche die äußere den Arterien + Hirnsubstanz + Liquor, die innere, dünnwandige, den Venen. Zunahme des arteriellen Druckes nun bewirkt Druckerhöhung in der Zerebrospinalflüssigkeit und der Gehirnsubstanz. Dieser gesteigerte Druck pflanzt sich auf diejenigen Stellen im Schädel fort, wo in den Gefäßen ein geringerer Druck herrscht, als im Liquor, also auf die Venen, und komprimiert diese. So bewirkt schon die bei jedem Pulsschlag auftretende arterielle Drucksteigerung durch Kompression der Abflußvenen des Schädels eine systolische Pulsation der Jugularis. Auf diesen systolischen Puls in der Vena jugularis hatte schon Berthold aufmerksam gemacht, Althan hatte ihn bestritten, Jolly und Cramer haben sein Vorhandensein unter normalen Verhältnissen erwiesen, und Cramer ist besonders dafür eingetreten, daß es sich hierbei nicht um eine Fortleitung des Arterienpulses durch die Kapillaren hindurch in die Venen handelt. Im Grasheyschen Experimente kommt es nun bei zunehmendem Druck im Zuflußrohr zu einem momentanen völligen Verschluß des peripheren Teiles des Innenrohres. Nun tritt eine Rückstauung im Innenrohr ein, der Druck der äußeren Flüssigkeitshülle wird überwunden, es fließt wieder etwas Flüssigkeit aus dem Innenrohr ab. Durch Wiederholung dieses Vorganges kommt dann das sogenannte „Vibrieren" des Innenrohres zustande. Grashey überträgt diese Befunde auf den Schädel, und glaubt, daß durch abwechselnde Kompression und Füllung der Venen bei arterieller Drucksteigerung auch ein Vibrieren zustande käme. Der intrakranielle Druck könne aber normal nicht höher sein, als der Druck in den Hirnsinus, da sonst bei jedem Puls ein Vibrieren der Venen eintreten müßte.

Daß nun beim Menschen keine noch so hohe arterielle Blutdrucksteigerung imstande ist, die Ausflußmenge aus den Venen zu vermindern, haben Versuche von Bergmann und Cramer gezeigt. Leonard Hill wies nach, daß bei erheblichen Schwankungen des intrakraniellen Druckes das normale Gleichgewicht zwischen intrakranieller Spannung und intravenösem Druck im Schädel keine Störung erleide. Ferner zeigte Ziegler durch genaue Messungen, daß bei erheblicher Druckzunahme in den Arterien der Liquordruck nur unbedeutend stieg. Kocher erklärt hiernach das Ausbleiben des Vibrierens der Venen bei arterieller Drucksteigerung aus dem Widerstand, welchen die Arterienwand einer Dehnung entgegensetze. (Daß diese Verhältnisse sich ändern, d. h. daß ein Vibrieren der Venen eintritt, wenn die Drucksteigerung nicht in den Arterien statthat, sondern wenn eine direkte Volumenbeschränkung des Schädelinhaltes eintritt, werden wir später beim experimentellen Hirndruck sehen.) Reiner und Schnitzler untersuchten den Einfluß der Blutdrucksteigerung auf den Kreislauf im Schädel bei eröffnetem Subarachnoidealraum, und fanden, daß jede Blutdrucksteigerung

eine Fluxion zum Gehirn bewirke, und daß die Eröffnung des Subarachnoidealraumes hierbei keine Veränderung der Verhältnisse bedinge. Sie schlossen hieraus, daß die Bedeutung des Liquor cerebrospinalis für die normale Zirkulation in der Schädelhöhle eine äußerst geringe sei. Binet und Sollier stellten durch ihre Untersuchungen neben Bestätigungen der früheren Befunde, an Gehirnvolumenkurven die hauptsächlichsten Fehlerquellen fest (Beeinflussung der Kurve durch verschiedene Stellungen, durch die Respiration und vor allem durch psychische Vorgänge).

Leonhard Hill hat 1896 seine ausgedehnten Untersuchungen über die Zirkulation in der Schädelhöhle veröffentlicht, von welchen uns hier nur folgende Ergebnisse interessieren: Die Bewegungen dec Gehirns finden auch im geschlossenen Schädel statt; die Monro-Kelliesche Doktrin von der Konstanz der Blutmenge im Schädel besteht zu recht. Der intrakranielle Druck entspricht dem Venendruck.

Siven beschäftigte sich mit Untersuchungen über den Einfluß der Körperstellung und der Respiration auf die Gehirnbewegungen. Bei Tieflagerung des Kopfes hören die Gehirnbewegungen auf. Dies rühre einmal von der durch die Lagerung bedingten vermehrten Blutfülle des Gehirns her, dann aber von der Verschiebung des Liquor cerebrospinalis. Bei Untersuchungen der respiratorischen Gehirnbewegungen kam Siven zu Ergebnissen, die denen der meisten früheren Untersucher gerade entgegengesetzt waren: ein Ansteigen der Gehirnpulskurve während der Inspiration, und ein Abfallen während der Exspiration. Er kam zu dem Schluß, daß die respiratorischen Gehirnbewegungen rein arteriellen Ursprungs seien. Zu ähnlichen Ergebnissen bezüglich des Einflusses der Körperstellung auf die Hirnpulskurve kam auch Sciamana.

b) Innervation der Gehirngefäße.

Die Frage nach der Innervation der Gehirngefäße ist zum Verständnis der Hirndrucksymptome so wesentlich, daß ich sie gesondert von der allgemeinen Betrachtung über die Blutzirkulation in der Schädelhöhle behandeln zu müssen glaubte.

Von einer endgültigen Erledigung der Frage kann noch gar keine Rede sein, da sowohl anatomische, wie vor allem die viel zahlreicher unternommenen physiologischen Untersuchungen zum Teil direkt widersprechende Resultate gezeitigt haben; immerhin kann die lange bezweifelte Tatsache heute als gesichert gelten, daß auch die Hirngefäße hinsichtlich ihrer Weite direkt nervösen Einflüssen unterliegen.

Die maßgebenden anatomischen Untersuchungen sind recht spärlich. Nach Strasser sind von Schwalbe, Krause, Henle feine Rami vasculares beschrieben, welche die Gehirnäste der Carotisinterna begleiten, und bis zur Arteria corporis callosi verfolgt sind. Nach Berger hat auch Obersteiner an einem menschlichen Gefäßpräparat deutlich Nervenendigungen gefunden. Rohnstein kommt dagegen zu dem Ergebnis, daß bei Vermeidung der früheren anatomischen Untersuchungen anhaftenden Fehler keine vasomotorischen Nerven für das Gehirn zu finden sind.

Die physiologischen Experimente befassen sich mit dem Einfluß des Nervus depressor und des Sympathikus auf die Hirngefäße, mit der Beeinflussung derselben vom Rückenmark aus, und schließlich mit der Einwirkung gewisser pharmakologischer Substanzen.

Nervus depressor.

Die Wirkung der Reizung des zentralen Endes des Nervus depressor besteht bekanntlich in einer Blutdrucksenkung, die zustande kommt durch eine Erweiterung der Körpergefäße infolge Beeinflussung des Vasomotorenzentrums in der Medulla oblongata. Stelling fand, daß nach Rückenmarksdurchschneidung die Depressorreizung keine allgemeine Blutdrucksenkung mehr hervorrief, und schloß hieraus, daß alle Gefäße des Kopfes nicht vom Depressor beeinflußt werden. (Weber tritt diesem Schlusse entgegen mit der Überlegung, daß noch gar nicht bewiesen sei, daß Veränderungen in den Gefäßgebieten der äußeren, wie inneren Kopfteile den allgemeinen Blutdruck beeinflussen.) Hürthle fand bei Depressorreizung eine Erweiterung der Hirngefäße. Weber kommt auf Grund ausgedehnter Untersuchungen zu dem Schluß: „Die Gehirngefäße verhalten sich offenbar bei Depressorreizung völlig passiv, und ihre Weite ist allein von den Schwankungen des allgemeinen Blutdrucks abhängig."

Sympathikus.

Nach Spina habe Brachet nach Durchschneidung des Halssympathikus Hyperämie des Gehirns eintreten sehen, sei aber von Schiff widerlegt worden. Cl. Bernard habe nach Sympathikusdurchtrennung Temperaturerhöhung der betreffenden Gehirnhälfte gefunden. Van der Beeke-Callenfels fand bei Sympathikusreizung Kontraktion der Piagefäße, Schultze spontane Änderungen der Weite der Piagefäße und Kontraktion auf direkte elektrische Reizung, Ackermann Erweiterung der Piagefäße und Diploëblutung nach Sympathikusdurchschneidung; nach Nothnagel tritt bei Sympathikusdurchschneidung Erweiterung, bei Reizung des zentralen Endes Verengerung der Piagefäße auf. Cramer dagegen fand keine Veränderung der Hirnzirkulation durch Sympathikusreizung. Jolly und Schultén stellten Untersuchungen über das Verhalten des intrakraniellen Drucks bei Sympathikusreizung an, kamen aber zu widersprechenden Resultaten. Gärtner und Wagner fanden die Durchschneidung der Halssympathici wirkungslos. Hürthle und Cavazzani schlossen aus Druckschwankungen im Circulus arteriosus Willisii auf Vasokonstriktoren und Dilatatoren im Halssympathikus. Biedl und Reiner fanden, daß Reizung des Sympathikus hier und da Vasokonstriktion, selten Vasodilatation hervorrief. Hill, Roy und Sherrington kamen zu dem Ergebnis, daß es keine Vasomotoren für das Gehirn gebe. P. Jensen fand, daß bei Sympathikusreizung das Stromvolumen in der Carotis interna sich verminderte, ohne daß der allgemeine Blutdruck gleichzeitig sank, und schloß hieraus auf eine Verengerung der Hirngefäße. Otfried Müller konstatierte bei Sympathikusreizung eine Volumenabnahme des Gehirns, und ferner durch Registrierung der aus der Hirnvene ausfließenden Blutstropfen eine Verengerung der Hirngefäße. Weber beanstandet einen Teil dieser Resultate auf Grund vorgekommener Versuchsfehler; er selbst kommt nach eigenen Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß im Halssympathikus Fasern verlaufen, deren Reizung eine Verengerung, und solche, deren Reizung eine Erweiterung der Hirngefäße herbeiführen. Nur die gefäßverengernden Fasern spricht er für echte sympathische Nervenfasern an;

die Erweiterung bewirkenden Fasern seien sensible Fasern, die reflektorisch Erweiterung der Hirngefäße herbeiführen, jedoch nicht durch Vermittlung des Vasomotorenzentrums in der Medulla. Wo für diese Fasern ein Zentrum zu suchen sei, ergeben die Untersuchungen des folgenden Abschnitts.

Beeinflussung der Hirngefäße vom Rückenmark aus.

Es handelt sich bei diesen Untersuchungen um eine Beeinflussung von der Medulla oblongata aus, vom Rückenmark selbst und von den peripheren sensiblen Nerven aus.

Roy und Sherington reizten auf elektrischem Wege das Vasomotorenzentrum in der Medulla oblongata, und fanden, daß das Hirnvolumen nur passiv den gleichzeitigen Veränderungen des allgemeinen Blutdruckes folge. Spina fand nach Durchschneidung des Halsmarkes in der Höhe des 3. Halswirbels ein starkes Vorquellen des Gehirns aus dem Trepanationsloche. Er erklärt diese Wirkung aus einer mit der Oblongatadurchtrennung verbundenen Lähmung von Vasokonstriktoren, die eine Erweiterung der Hirngefäße zur Folge hätte. Eine Reizung etwaiger Vasodilatatoren durch den Schnitt könne deshalb nicht in Frage kommen, weil die Reizung des zentralen Stumpfes des durchschnittenen Halsmarks keinen Einfluß auf die Hirngefäße habe. Schon Kocher tritt den Folgerungen Spinas entgegen, und gibt zu bedenken, ob nicht die Versuchsergebnisse etwa durch eine Reizung peripherer Vasokonstriktoren zu erklären seien. Weber hat die Experimente Spinas nachgeprüft, und beobachtete niemals nach Durchschneidung des Halsmarks eine andauernde Volumenzunahme des Gehirns. Er fand übrigens bei der gleichen Versuchsanordnung auf Reizung eines beliebigen Punktes des freiliegenden Halsmarks (also von sensiblen Nerven) eine reflektorische Erweiterung der Hirngefäße. Er folgert nun weiter: da auf Reizung von sensiblen Nervenfasern des Rückenmarks das Vasomotorenzentrum stets mit Blutdrucksteigerung reagiert, so wäre es sehr auffallend, wenn infolge derselben sensiblen Reizung allein die von der Medulla weiter hirnwärts verlaufenden Fasern, die die Hirngefäße beeinflussen, von demselben Vasomotorenzentrum den entgegengesetzten Impuls erhalten würden, als alle anderen Gefäße des Körpers. Er kommt dann, unter Einbeziehung der Resultate bei den Sympathikusuntersuchungen (vgl. vorigen Abschnitt) zu dem Schlusse, daß „die Gefäßnerven des Gehirns allein von allen Gefäßnerven des Körpers nicht dem Vasomotorenzentrum in der Medulla unterworfen sind, und daß ein besonderes Vasomotorenzentrum für die Hirngefäße existieren muß, das hirnwärts von dem allgemeinen Vasomotorenzentrum in der Medulla gelegen ist".

Es blieb nun noch zu untersuchen, inwieweit etwa die in der Medulla oblongata gereizten Nervenstränge die Fortsetzung von peripheren sensiblen Nerven wären, und welchen Einfluß die Reizung dieser auf die Hirngefäße habe.

Weder Gärtner und Wagner, noch Hürthle, noch Roy und Sherington konnten einen Einfluß der Reizung peripherer sensibler Spinalnerven auf die Hirngefäße finden. Nur Otfried Müller fand eine Volumenzunahme des Gehirns. Weber hat sehr ausgedehnte Untersuchungen auch über diese Frage angestellt, die zu dem Ergebnis führten, daß auf Reizung peripherer sensibler Spinalnerven fast immer erst eine kurzdauernde aktive Dilatation der Hirn-

gefäße eintrat, der unmittelbar darauf eine aktive Kontraktion folgte. Die Reizleitung geht auf dem Wege der aus dem Rückenmark zum Grenzstrange des Sympathikus austretenden Fasern, nicht durch die Bahnen, die durch das Halsmark zum Gehirn gelangen. Vom Grenzstrange aus geschieht die Weiterleitung auf anderem Wege als durch die Sympathici.

Beeinflussung der Hirngefäße durch pharmakologische Substanzen.

Es liegt nicht innerhalb des Rahmens dieser Ausführungen, hier die Wirkung der einzelnen Pharmaka ausführlich darzulegen. (Ich kann da auf die eingehende Arbeit von Berger und die kürzlich erschienene Arbeit von Winkler hinweisen und das Sammelreferat von Artur Hirschfeld.) Die häufig diametral gegenüberstehenden Resultate der einzelnen Forscher erklären sich zum Teil daraus, daß nicht immer die gleichen Methoden angewandt wurden, und häufig auch solche, die durchaus nicht als einwandfrei zu bezeichnen sind. Und selbst, wo diese Fehlerquelle fortfiel, ließen die objektiv beobachteten Symptome nicht immer eine eindeutige Erklärung zu; so bleibt beispielsweise schwer zu entscheiden, ob die Volumenvermehrung des Gehirns, die bei Einwirkung gewisser Pharmaka konstatiert wird, Folge ist einer aktiven Dilatation der Hirngefäße oder hervorgerufen wird durch passives Hineinpressen des Blutes aus dem allgemeinen Kreislauf in den Schädel. Nebenhergehende Blutdruckmessungen, die dabei entscheidend wirken sollen (Weber), werden von anderen Autoren als nicht stichhaltig angesehen (Lewandowsky).

Es mag genügen, unter Würdigung dieser Schwierigkeiten, hier die Wirkungsweise des Chloroforms und des Amylnitrits als Beispiel anzuführen, um an ihr zu zeigen, daß die Gehirngefäße sich anders verhalten, als die übrigen Körpergefäße: Chloroform bewirkt eine allgemeine Blutdrucksenkung; gäbe es keine Gefäßnerven im Gehirn, so müßte auch die Blutmenge im Gehirn abnehmen, und die Hirngefäße müßten enger werden. Nun ist aber durch die Untersuchungen von Hill, Gärtner und Wagner, Hürthle, Pick eine Erweiterung der Hirngefäße unter Chloroformwirkung dargetan worden; das gleiche gilt auch nach den Untersuchungen von Mosso, Gärtner und Wagner, Hürthle, Berger für das Amylnitrit. Weber hat die Einwirkung von Alkohol, Koffein, Antipyrin und Pyramidon untersucht, und auch hier Unterschiede der Wirkungsweise an den Hirn- und den Körpergefäßen gefunden. Auch hieraus schließt er, wie aus den früheren Experimenten, auf das Vorhandensein eines besonderen Vasomotorenzentrums für die Hirngefäße.

Berger betont übrigens, was für unsere späteren Ausführungen über den Hirndruck wesentlich ist, daß die Wirkung mancher sehr energisch auf das Zentralnervensystem einwirkender Arzneimittel nicht in einer primären Alteration der Hirnzirkulation bedingt ist, sondern in einem direkten Einfluß derselben auf die Nervensubstanz. Künstlich erzeugter Schlaf kann mit Anämie wie mit Hyperämie des Gehirns vergesellschaftet sein; das gleiche gilt von Erregungszuständen. Man darf aus dem Zustand des Gefäßsystems keinen Schluß ziehen auf den Zustand, in dem sich die nervösen Elemente des Gehirns befinden. Interessant für die Hirndruckfrage sind auch die Untersuchungen Finkelnburgs, der nach

Alkoholgaben eine vermehrte Absonderung der Spinalflüssigkeit konstatierte; er faßt die als Nachwehen eines stärkeren Alkoholgenusses beim Menschen sich einstellenden Beschwerden, wie Kopfschmerz, Hyperästhesie der Kopfhaut, Schwindelgefühl, leichte Benommenheit als Ausdruck eines vermehrten intrakraniellen Druckes, eines akuten Hydrocephalus auf.

c) Liquordruck und Liquorbewegungen unter dem Einfluß der Blutzirkulation.

Es bleibt zur Vervollständigung der Darstellung über die Zirkulationsverhältnisse in der Schädel-Rückgratshöhle noch übrig, einige Daten über den Einfluß von Zirkulationsänderungen auf den Liquordruck und auf die Bewegungen des Liquor zu geben.

Falkenheim und Naunyn stellten fest, daß Steigerung des arteriellen Druckes nie eine dauernde, höchstens eine vorübergehende Steigerung des Liquordruckes zur Folge hat (ebenso auch, wie oben beschrieben, keine Steigerung der Resorptionsgröße). Riefen sie dagegen durch Aufblähen einer Gummiblase im rechten Ventrikel venöse Stauung hervor, so nahm der Liquordruck erheblich zu, trotz Sinkens des arteriellen Druckes. Nur wenn der Liquordruck vorher schon sehr hoch war, rief die venöse Drucksteigerung kein weiteres Ansteigen des Liquordruckes hervor, weil keine stärkere Erweiterung der Venen mehr möglich war. Kocher hebt die Wichtigkeit dieser Experimente hervor, welche „zeigen, daß Stauung in den Venen so lange keine Erweiterung derselben bewirken und daher ihrerseits den Druck im Liquor nicht erhöhen kann, als der Druck außerhalb der Venen höher ist. Steigt der Liquordruck primär an, so wird er durch Druck auf die Venen das Blut stauen, eventuell bis zur Höhe des arteriellen Druckes, aber ohne daß sich die Gefäße ausdehnen können; anderseits wird ein Anwachsen des Druckes in den Arterien stets trotz des Gegendruckes des Liquors die Gefäße zu dehnen vermögen, und die Zirkulation sichern, und zwar je länger, je mehr, da der dabei zuerst gesteigerte Liquordruck rasch wieder abfällt, so lange die Abflußwege in die Venen frei sind, in welche ihn der gesteigerte arterielle Blutdruck der Arterien hineinpreßt."

Auch Bergmann fand bei arterieller Drucksteigerung nur eine vorübergehende Zunahme des Liquordruckes; desgleichen Ziegler, Hill, Elder. Spina fand dagegen eine Steigerung, allerdings nur bei Versuchen an der Tierleiche. Ich verweise hier auch auf die schon oben erwähnten Untersuchungen von Neu und Hermann: bei Anlegen einer Halsstaubinde stieg der Liquordruck fast momentan, jedenfalls 2 Sekunden nicht überschreitend, um Werte bis 500 mm; er blieb (siehe oben) allerdings nicht lange auf dieser Höhe, sondern fiel in den meisten Fällen nach 10—30 Minuten bis fast zur Norm. Das gleiche hatte auch Bier gefunden.

Daß, wie am Gehirn, auch am Rückenmark eine respiratorische Bewegung stattfindet, haben wir bereits oben erwähnt. Näher mit der Frage einer Strömung des Liquor haben sich von älteren Autoren Quincke und Elder befaßt. Quincke brachte Tieren Zinnoberkörnchen in den Subarachnoidealraum und suchte später bei der Sektion nach ihrem Verbleib. Er schloß aus seinen Befunden, daß eine stärkere Liquorströmung von hinten nach vorn, eine schwächere in umgekehrter Richtung bestünde, ferner eine solche vom Subdural- nach dem Sub-

arachnoidealraum. Elder betrachtete die in den Subarachnoidealraum eingebrachten Farbstoffpartikelchen direkt durch ein in den Rückenmarkkanal eingefügtes Fenster und kam, da er keine wesentliche Ortsveränderung der Körnchen konstatierte, zu dem entgegengesetzten Schluß.

Neuerdings ist Propping der Frage wieder nähergetreten, angeregt durch Beobachtungen bei der Lumbalanästhesie; er beobachtete schon $^1/_2$—$^3/_4$ Stunden nach Injektion einer spezifisch schwereren Tropakokainlösung als der Liquor, ohne daß Beckenhochlagerung vorgenommen war, Lähmungserscheinungen von seiten der Zentren in der Medulla oblongata. Er kommt zu der Annahme folgender Liquorströmung: Bei jeder Inspiration wird durch Kollabieren der Venenplexus Liquor aus der Schädelhöhle angesaugt, bei der Exspiration wird er durch die sich ausdehnenden Venenplexus wieder verdrängt. Durch die (oben beschriebene) von Key und Retzius gefundene segelförmige Klappe wird der Liquorstrom am Aufwärtssteigen im vorderen Spatium verhindert, er kann nur im hinteren Spatium aufsteigen. Der Teil des Liquor, der also bei der Inspiration in das vordere Spatium unterhalb der Klappe geraten ist, kann bei der nächsten Exspiration nicht zum Gehirn zurückfließen, sondern er weicht zum Teil nach unten, zum Teil in das hintere Spatium aus. So kommt ein fortwährendes Abwärtsrücken der Liquorsäule im vorderen Spatium, ein allmähliches Aufsteigen im hinteren Spatium zustande. Klose und Vogt fanden nach Injektion spezifisch schwererer Lösungen in den Lumbalsack ein schnelleres Aufsteigen derselben in die Schädelhöhle, als nach physikalischen Gesetzen möglich gewesen wäre, und nehmen, wenigstens beim Tier, eine aktive Liquorströmung an. Rehn überträgt diese Erfahrungen auch auf den Menschen. Walter tritt den Propping schen Erklärungen auf Grund eingehender Untersuchungen, speziell über die Funktion der Key-Retziusschen Klappe entgegen; zunächst einmal ist die Klappe in den meisten Fällen so unvollkommen ausgebildet, daß sie ein Aufwärtsströmen des Liquor im vorderen Spatium gar nicht verhindern kann, und selbst wenn dies der Fall wäre, so würde der Liquor oberhalb der Klappe infolge der bequemen Passage durch die Spalten des Ligamentum denticulatum sofort wieder in das vordere Spatium gelangen. Krönig und Gauß kommen übrigens nach den Resultaten ihrer Lumbalanästhesien und nach experimentellen Versuchen zu dem Schluß, daß die normalen Atembewegungen des Liquor ein Aufsteigen eines spezifisch schwereren Anästhetikums im Subarachnoidealraum nicht bewirken. Die entgegengesetzten Befunde von Klose und Vogt erklärt Walter durch die besondere Beschaffenheit des Spatium subarachnoideale der Tiere, mit welchen die Autoren experimentierten. Im Gegensatz zum Menschen ist bei diesen der Subarachnoidealraum ein so feiner Spalt, daß für die Propagation der injizierten Lösungen die Kapillaratraktion in Betracht gezogen werden muß. Reichmann kommt auf Grund seiner jüngsten Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß eine nennenswerte Strömung der Zerebrospinalflüssigkeit weder beim Menschen noch beim Tier vorhanden sei.

Zusammenfassung.

Zusammenfassend ergibt sich folgendes über die Blutzirkulation in der Schädel-Rückgratshöhle:

Nach dem Gesetz von der Konstanz des Schädelinhaltes haben wir mit folgenden vier Bestandteilen innerhalb der Schädelkapsel zu rechnen: 1. Gehirnmasse, 2. arterielles Blut, 3. venöses Blut, 4. Liquor cerebrospinalis.

Zunahme eines dieser Bestandteile hat immer Abnahme eines der anderen, oder aller anderen zur Folge (die Inkompressibilität der Gehirnmasse, wie später bewiesen wird, vorausgesetzt).

Druckerhöhung in den Arterien hat, entgegen der Hypothese Geigels, stets eine Verbesserung der Zirkulation, eine Hyperdiämorrhysis, zur Folge, da infolge der Wandstarre der Arterien nur ein gewisser Teil des Druckes auf die umgebende Hirnsubstanz und den Liquor übertragen wird, da ferner die Venen ziemlich stark komprimiert werden können, ehe eine wesentliche Behinderung des Blutdurchtrittes statthat, und da der Liquor auf den beschriebenen Abflußwegen leicht ausweichen kann.

Druckerhöhung in den Venen hat eine Verminderung des Zuströmens sauerstoffhaltigen Blutes und eine Anhäufung kohlensäurehaltigen Blutes zur Folge, eine Dysdiämorrhysis. Hierzu kommt noch, wie wir gesehen haben, eine Steigerung des Liquordruckes, da die Venen infolge ihrer dehnbaren Wandung den Innendruck viel leichter an die Umgebung übertragen, und der Liquor sich nicht in die Venen entleert, sondern im wesentlichen auf den Abfluß durch die Lymphbahnen angewiesen ist. Daß aber venöse Hyperämie, namentlich auch wenn sie durch extrakraniell gelegene Hindernisse (Struma, Mediastinaltumoren) bedingt ist, nicht zu Erscheinungen des pathologischen Hirndrucks führt, liegt an dem Vorhandensein der beschriebenen zahlreichen kollateralen Abflußwege zu den Schädelknochen, Schädelweichteilen und zum Rückgratkanal.

Die Erscheinungen, welche sich bei der Zunahme der beiden anderen Bestandteile des Schädelinhaltes, der Hirnsubstanz und des Liquor cerebrospinalis, auf die Zirkulation einstellen, gehören schon ins Gebiet des pathologischen Hirndrucks, und sollen dort abgehandelt werden.

Die Gefäßnerven des Gehirns sind allein von allen Gefäßnerven des Körpers nicht dem Vasomotorenzentrum in der Medulla oblongata unterworfen; es muß für sie ein besonderes Vasomotorenzentrum existieren, das hirnwärts von dem allgemeinen Vasomotorenzentrum liegt. Für die Existenz eines solchen Zentrums sprechen auch Versuche mit pharmakologischen Substanzen. Reizung peripherer sensibler Nerven bewirkt erst kurzdauernde Dilatation der Hirngefäße, dann längerdauernde Kontraktion derselben. Bei Depressorreizung verhalten sich die Hirngefäße völlig passiv, und ihre Weite ist allein von den Schwankungen des allgemeinen Blutdrucks abhängig.

Man unterscheidet:

1. Pulsatorische Bewegungen des Gehirns.

Sie entstehen durch den Arterienpuls, zeigen nur eine geringe Exkursion (0,15—0,2 mm Hg); der endokranielle Druck zeigt ebenfalls diese pulsatorischen Schwankungen, die mittels Lumbalpunktion gemessen werden können (0,4—0,8 mm Hg).

2. Respiratorische Bewegungen des Gehirns.

Wie die pulsatorischen machen sie sich auch an dem endokraniellen Druck bemerkbar. Ihre Höhe beträgt, durch Lumbalpunktion am Menschen

gemessen (nach Rieken), 1,4—4,4 mm Hg. Die meisten Untersucher (Burckhardt, Bergmann, Binet und Sollier, Ragosin und Mendelssohn, Knoll) fanden eine Zunahme des Gehirnvolumens bei der Exspiration und eine Abnahme bei der Inspiration, Sivén dagegen fand eine Zunahme bei der Inspiration, François Franck und auch Fredericq fanden meist eine Abnahme bei der Inspiration, zuweilen jedoch auch eine Zunahme. Über die Ursache der respiratorischen Schwankungen existieren zwei Ansichten: Nach Ansicht der einen Autoren (Haller, Ecker, Knoll u. a. m.) beruhen sie rein auf dem behinderten Abfluß des venösen Blutes infolge der durch die Thoraxbewegungen gegebenen mechanischen Bedingungen; nach Ansicht der anderen (Althan, Salathé, Sivén u. a.) sind sie bedingt durch die respiratorischen Schwankungen des Arteriendruckes.

3. Vasomotorische Bewegungen des Gehirns.

Von Mosso zuerst gefundene, und von allen späteren Autoren bestätigte „undulatorische" Bewegungen des Gehirns beruhen auf wellenförmigen Schwankungen des Blutdrucks, die wohl den bekannten Traube-Hering schen Wellen gleichzusetzen sind. Nach Hering entstehen diese durch periodische, der Innervation der quergestreiften Atmungsmuskeln assoziierte Innervation der Gefäßnerven. Sie werden auch als Schwankungen der Zerebrospinalflüssigkeit wahrgenommen. Nach Burckhardt beträgt ihre Häufigkeit 2—6 in der Minute. Der Hochstand der Welle entspricht einer Relaxation, der Tiefstand einer Kontraktion der Arterien.

Beeinflussungen der Hirnvolumenkurve durch verschiedene Kopf- und Körperstellungen.

Übereinstimmende Untersuchungen fast aller Autoren tun dar, daß die pulsatorischen Schwankungen um so umfangreicher sind, je mehr sich die Lage des Individuums der vertikalen nähert. Senken des Kopfes bedingt Zunahme des Gehirnvolumens bei gleichzeitigem Geringerwerden der pulsatorischen Schwankungen, Aufrichten des Kopfes dagegen Volumenabnahme mit gleichzeitiger Höhenzunahme der Pulsationen.

A. Der chronische Hirndruck (Compressio cerebri).

Kapitel III.

Pathogenese des chronischen Hirndrucks (Compressio cerebri).

1. Die Kompressibilität des Gehirns.

Dem experimentellen Hirndruck wollen wir ein Kapitel über die Kompressibilität des Gehirns vorausschicken, da wir mit diesem Faktor später immer wieder zu rechnen haben werden.

Die Meinungsverschiedenheiten der ersten Autoren, die sich mit

dieser Frage befaßten, beruhten wohl sicher zum Teil auf Mißverständnissen, die sich daraus ergaben, daß nicht mit genügender Schärfe zwei Begriffe auseinandergehalten wurden: die physikalische Zusammendrückbarkeit der Nervensubstanz und die Ausdrückbarkeit des Gehirns als Organ.

Bergmann hat schon in seiner ältesten Hirndrucktheorie von einer völligen Inkompressibilität des Gehirns gesprochen, hat diesen Ausdruck dann später bei der Entgegnung auf die Angriffe von Adamkiewicz aber modifiziert oder präzisiert, indem er eine Kondensation des Gehirns durch Druck in dem Sinne zugab, daß es wie ein Schwamm ausgedrückt und dadurch verkleinert werden könnte. Es ist aber sicher das Verdienst Adamkiewicz' als erster auf diese Volumenverkleinerung des Gehirns hingewiesen zu haben. Das Gehirn verhält sich in dieser Beziehung nicht anders, als andere flüssigkeitsreiche Organe, bei welchen, wie z. B. bei Leber und Milz, niemand eine Zusammendrückbarkeit beanstandet (Albert). Daß eine Dellenbildung beim Gehirn möglich ist, wovon man sich bei jedem größeren intra- oder extraduralen Hämatom überzeugen kann, ist heute unbestritten. Entschieden ist aber noch nicht, auf welche Weise diese Volumenverkleinerung des Gehirns zustande kommt, ob durch Auspressen von Gewebsflüssigkeit, oder durch Kompression der Gefäße, oder durch mechanisches Zusammenpressen der Nervensubstanz, und weiterhin noch nicht, in welcher Weise diese einzelnen Faktoren die Ursache abgeben für das Auftreten der Hirndrucksymptome.

Für jede der drei Anschauungen haben wir experimentelle Stützen. Was das Auspressen von Gewebsflüssigkeit anlangt, so geht, wie wir oben gesehen haben, bei Anwendung von Druck der Übertritt von Liquor in die Venen außerordentlich rasch vor sich. Falkenheim und Naunyn, später Ziegler, haben gezeigt, daß Ferrozyankalium schon 10 Sekunden nach Injektion in den Subarachnoidealraum in der Vena facialis nachgewiesen werden kann. Reiner und Schnitzler fanden ähnliches, und Albert und Schnitzler beobachteten ein viel reichlicheres Ausströmen von Liquor aus einer in die Optikusscheide eingebundenen Kanüle, wenn sie Hirndruck verursachten. Auch Adamkiewicz kam durch seine Versuche an Kaninchen, welchen er Laminariastifte in die Schädelkapsel brachte, zu der Anschauung, daß eine „Kondensation" des Gehirns durch Ausdrücken von Gewebssaft stattfinde. Horsley suchte durch seine Versuche zu beweisen, daß die Kondensation des Gehirns durch Ausdrücken von Gewebssaft, unabhängig vom Blutdruck zustande komme. Er belastete die Oberfläche des Gehirns in vertikaler Richtung mit einem 50 g schweren Gewicht durch eine Trepanationsöffnung im Schädel von 1 ccm Durchmesser; den Liquor cerebrospinalis ließ er vorher ablaufen. (Drucksymptome, Änderungen von Puls und Atmung traten bei dieser Belastung nicht auf.) Das Gewicht bewirkte eine rasch eintretende Eindellung des Gehirns, so daß schon in den ersten Sekunden drei Vierteile der Tiefe erreicht waren; der Grad der Eindrückbarkeit war vom Blutdruck ganz unabhängig. Die Hebung des Gehirns erfolgte auch in wenigen Sekunden nach Wegnahme des Gewichts, und betrug etwa die Hälfte der ursprünglichen Höhe. Hielt der Druck nicht länger als 5 Sekunden an, so trat nicht nur völlige Hebung

des Gehirns bis zum früheren Niveau ein, sondern es bildete sich eine Vorwölbung aus, was Horsley auf die Entwicklung eines lokalen Ödems schiebt. Noch besser beweisen die Unabhängigkeit der Eindrückbarkeit vom Blutdruck seine weiteren Versuche: durch Blutentziehungen erzielte er einen sehr starken (um 100 mm) Abfall des Blutdruckes und fand, daß die Erholung des Gehirns vom Druck dadurch nicht beeinflußt wird. Ferner bewirkte er durch Amylnitrit eine Gefäßerweiterung im Gehirn, wodurch der allgemeine Blutdruck bis 30 mm Hg sank; trotzdem änderten sich Eindrückbarkeit und spätere Wiederausdehnung in keiner Weise.

Für die zweite Anschauung, daß nämlich die Kompressibilität des Gehirns beruhe auf Kompression der Gefäße, hat sich Hill ausgesprochen. Er hält die Schlußfolgerungen Horsleys für unrichtig, indem er die Volumenschwankungen des Gehirns in Zusammenhang bringt mit Entleerung bzw. Füllung der Venen. Daß durch wechselnde Blutfüllung infolge Veränderung des venösen oder arteriellen Blutdrucks, geringerer oder stärkerer Expansibilität der Gehirngefäße sehr erhebliche Volumenschwankungen des Gehirns eintreten können, haben die schon oben erwähnten Untersuchungen von Roy und Sherrington und von Spina gezeigt. Daß die Volumenverminderung der Gehirnsubstanz in der Umgebung von raumbeschränkenden Prozessen durch ein Zusammengedrücktwerden der Gefäße wenigstens mitbedingt ist, zeigen Untersuchungen, die van Stockum anstellte; er machte Injektionen mit gefärbter Flüssigkeit in die Gehirngefäße bei Tieren, die er bei noch bestehendem Hirndruck getötet hatte; er fand, entgegen den Resultaten von Adamkiewicz, den Farbstoff nur in den Gefäßen an der Basis, während die Gefäße in der Umgebung der Druckherde ungefärbt blieben.

Das schließlich drittens eine wirkliche Verdichtung des Nervengewebes vor sich gehen könne, glaubte Roncali durch seine Versuche bewiesen zu haben. Er ist der Ansicht, daß die einzelnen Elemente des Nervengewebes, die Zellen und Fasern, infolge des Druckes (von Fremdkörpern, die er anwandte) einander näher gerückt werden, und hierdurch degenerieren. Dieses Zusammenrücken finde sogar statt bei gleichzeitiger Gefäßdilatation und Hyperämie. Es scheint uns fraglich, ob diese dritte Art der Volumenverkleinerung wirklich aus den Roncalischen Versuchen erschlossen werden darf, oder ob das Zusammenrücken der einzelnen Gewebselemente nicht vielmehr nur eine Folge der Fortdrängung der Gewebsflüsigkeit bildet. Man darf als Gewebsflüssigkeit allerdings nicht nur die in den Lymphbahnen und Lymphspalten befindliche Flüssigkeit ansehen, sondern überhaupt alles ausdrückbare Gewebswasser. Auf die Hyperämie und Gefäßdilatation darf als Autopsiebefund kein großer Wert gelegt werden, da ja die Gefäßfüllung sich mit der Eröffnung des Schädels wesentlich ändern kann. Daß aber auch bei dieser Auffassung des Aneinanderrückens der einzelnen Gewebselemente eine Degeneration derselben durch direkte Druckschädigung stattfinden kann, bleibt unangezweifelt.

Nicht immer ist von dieser eigentlichen Kompression des Gehirns in genügend scharfer Weise getrennt worden die Verdrängung oder Verschiebung des ganzen Gehirns bzw. einzelner Gehirnteile durch einen drückenden Prozeß. Wenn man nach Ent-

fernung der Membrana atlanto-occipitalis innerhalb der Schädelkapsel einen Druck ausübt, so sieht man, wie Kleinhirn und Medulla oblongata in das Foramen magnum gepreßt werden. Bekannt sind ja auch die mitunter recht erheblichen Ausbuchtungen der Falx cerebri nach der dem komprimierenden Prozeß abgewandten Seite. Auf solche Weise kann es durch eine Verschiebung ganzer Gehirnpartien zu einer Kompression von Gehirnteilen kommen, die dem betreffenden Prozeß gerade gegenüberliegen, wie z. B. bei manchen Durahämatomen ein Andrücken der gegenüberliegenden Rindenpartien an das Schädeldach stattfindet.

Die Anwendung einer ganz neuen Versuchsanordnung durch Sauerbruch hat in der letzten Zeit zu sehr interessanten Ergebnissen über die Frage der Kompressibilität geführt.

Er benutzte eine pneumatische Kammer, ähnlich der bei seinen Thoraxoperationen gebrauchten, in welche entweder der ganze Schädel des Versuchstieres oder Teile desselben hineingebracht werden konnten. Durch eine große Druckpumpe wird der Druck in der Kammer auf eine beliebige Höhe gebracht; der in der Kammer eingeschlossene Beobachter konnte die Wirkung der verschiedenen Druckhöhen auf das Gehirn direkt verfolgen. Als erstes Symptom nach Eröffnung des Schädels bei intakter Dura trat bei niedrigen Drucken von 5—10 mm Hg eine Eindellung der Dura ein. So oft der normale Druck wieder hergestellt wurde, hob sich die Dura wieder bis zum normalen Niveau. Die Gefäße der Dura waren nur ganz wenig komprimiert und sicher noch durchgängig. Künstliche Steigerung des Blutdrucks durch Druck auf die Aorta war auf die Tiefe der Eindellung ohne Einfluß. Bei Zunahme des Druckes bis auf 60 mm Hg wurde die Mulde entsprechend tiefer, und flachte sich bei Rückkehr auf den früheren Druck um denselben Grad ab. Als dann das Tier durch Durchschneidung der Karotiden verblutet wurde, blieb das Niveau der eingedrückten Dura das gleiche. Bei der Sektion fand sich an der Oberfläche des Gehirns keine Eindellung oder Einpressung. Bei einem zweiten Versuche wurde 10 Minuten lang ein Druck von 110 mm Hg angewendet. Wieder trat die Mulde auf, die aber, wie man sich durch Öffnung der Dura nach Fortnahme des Überdrucks überzeugen konnte, nicht nur von Dura gebildet wurde, sondern es fand sich auch im Gehirn eine 2 mm tiefe Delle, die im Laufe $^1/_2$ Stunde sich wieder ausglich. Wurde der Überdruck bei geöffneter Dura eingeleitet, so blieb bis zu einer Druckhöhe von 40 mm Hg eine Eindellung aus. Bei einem Druck von 60 mm Hg wurde eine ganz flache Eindellung sichtbar, und der vorliegende Gehirnteil wurde in toto etwas nach innen gedrückt. Bei Drucken bis zu 100 mm Hg wurde diese Gesamtabflachung der Gehirnkonvexität noch deutlicher. Bei Nachlassen des Druckes nahm das Gehirn wieder die frühere Lage und Form an. Auch bei diesem Versuch hatte Blutdrucksteigerung keinen Einfluß auf Lage und Volumen des Gehirns. Dagegen konnte man den Erfolg der Blutdrucksteigerung deutlich an einer Veränderung der Gefäße in Form und Farbe bemerken.

Was lehren uns nun diese Beobachtungen? Die Eindellung der Dura im ersten Versuche kommt zustande dadurch, daß das Gehirn in toto verschoben wird, und so die elastische Dura entsprechend ausgebuchtet werden kann. Je nach der Richtung des Druckes geschieht die Verschiebung des Gehirns nach dem Foramen magnum oder nach anderen Richtungen. Daß eine solche Verschiebung wirklich stattfindet, konnte Sauerbruch beweisen durch Anbringung einer zweiten Trepanationsöffnung, die der ersten direkt gegenüberlag; er sah dann den vorliegenden Gehirnteil sich mit der Dura vorwölben; punktierte er dort, so fand er, daß die Vorwölbung nicht durch hier zusammengelaufenen Liquor be-

dingt war. Je nach der Stärke des Druckes kommt es, wie wir sahen, entweder nur zur Eindellung der Dura und Verschiebung des Gehirns, oder auch zur Eindellung des Gehirns selbst. Noch deutlicher sehen wir die Verdrängung des Gehirns in toto bei eröffneter Dura. Was uns aber hier am meisten interessiert, ist die Unabhängigkeit der Kompressibilität vom Blutdruck. Die Tiefe der Druckmulde änderte sich durchaus nicht, obgleich an der Füllung der vorliegenden Gefäße deutlich die Wirkung der Blutdrucksteigerung zu erkennen war.

Als Ergebnisse über die Kompressibilität des Gehirns können wir also feststellen: Es muß unterschieden werden zwischen einer Kompressibilität der Gehirnsubstanz und einer solchen des Gehirns als Organ. Die Gehirnsubstanz ist nicht kompressibel, das Gehirn als Organ ist ausdrückbar. Die Volumenverkleinerung des Gehirns kann zustande kommen auf zwei Arten: 1. durch Auspressen der Gewebsflüssigkeit, 2. durch Auspressen der Gefäße. Nicht in jedem Falle geht die Volumenverkleinerung auf beiden Wegen vor sich. Jedenfalls ist bewiesen, daß sie vom Blutdruck unabhängig sein kann.

2. Experimentelle Ergebnisse.

Wir werden zweckmäßigerweise bei der Schilderung der experimentellen Ergebnisse über den Hindruck zwei Arten desselben unterscheiden, den allgemeinen Hirndruck (oder Liquordruck) und den lokalen Hirndruck.

Man versteht unter allgemeinem Hirndruck den allseitig gleichmäßig auf das Gehirn ausgeübten Druck, hervorgerufen durch eine Spannungsvermehrung des Liquor cerebrospinalis, und unter lokalem Hirndruck den Druck, welcher herrührt von einem an einer bestimmten Stelle lokalisierten raumbeschränkenden Prozeß innerhalb der Schädelkapsel. Eine derartige Unterscheidung rechtfertigt sich mehr durch die Art und Weise, wie im Tierexperiment ein Hirndruck erzeugt wurde, als etwa durch das isolierte Vorkommen einer dieser beiden Druckarten beim menschlichen Hirndruck. Beim Tier riefen die verschiedenen Untersucher den Hirndruck hervor, indem sie entweder Flüssigkeit in den Subarachnoidealraum unter Druck einlaufen ließen (allgemeiner Druck), oder indem sie Fremdkörper irgendwelcher Art durch eine Trepanationsöffnung in die Schädelkapsel einführten, und so zu einer Raumbeschränkung Anlaß gaben (lokaler Druck). Es soll aber gleich von vornherein betont werden, daß, wie später noch auseinandergesetzt werden wird, sowohl im Tierexperiment, wie vor allem beim Menschen beide Druckformen gemeinsam in die Erscheinung treten, und zwar so, daß infolge des lokalen Druckes in den meisten Fällen auch eine Spannungszunahme des Liquor statthat, also auch der allgemeine Druck sich geltend macht.

Wir werden im folgenden häufig von Lokalerscheinungen und Allgemeinerscheinungen beim Hirndruck sprechen, Ausdrücke, von deren Berechtigung später noch ausführlich die Rede sein wird, die aber doch hier schon kurz definiert werden müssen, da die Autoren sich ihrer in bestimmter Bedeutung bedienen. Sie verstehen unter Lokal- und Allgemeinerscheinungen des Hirndrucks nicht etwa die Symptome beim lokalen oder allgemeinen Hirndruck, sondern Lokalerscheinungen sind solche, die ihre Ursache haben in den Einwirkungen des komprimieren-

den Agens auf einen bestimmten umschriebenen Bezirk des Gehirns, während sie unter Allgemeinerscheinungen Symptome allgemeinerer Art, die beim Hirndruck beobachtet werden, verstanden wissen wollen, also z. B. Stauungspapille, Erscheinungen von seiten der Atmung, des Pulses, des Blutdrucks, Bewußtseinsstörungen usw.

Weiterhin muß hier vorweggenommen werden, was die Autoren mit „latentem" und „manifestem" Hirndruck sagen wollen. Es kann ein raumbeschränkender Prozeß innerhalb der Schädelkapsel bestehen, ohne daß irgendwelche Hirndrucksymptome auf sein Vorhandensein hinweisen; das kommt zustande durch das Ausweichen des Liquor cerebrospinalis, oder des Blutes, oder des Gehirns selbst. Dieses Stadium, in welchem also schon physikalische Anomalien innerhalb der Schädelkapsel vorliegen, in welchem aber noch keine Hirndrucksymptome auftreten, ist das Stadium des latenten Hirndrucks. Mit dem Auftreten von Hirndrucksymptomen beginnt das Stadium des manifesten Hirndrucks.

Die Versuche der älteren Autoren, die eigentlich nur einer Feststellung der Symptome dienten, und die zu primitiv sind, als daß aus ihnen irgendwelche wesentlicheren Schlußfolgerungen abgeleitet werden dürfen, sollen nur aus historischem Interesse hier kurz angeführt werden.

Verduc sagt: „Das Geblüte, so sich auf die Duram matrem ergossen oder ausgetreten ist, komprimieret durch seine Schwere oder Last und durch seine Fermentation das Gehirn, es zerreißet und komprimieret die Duram matrem und das Gehirne." Von einer Gehirnkompression durch ausgetretene Blutmassen sprechen auch Boerhave und van Swieten. Haller findet bei mäßiger Hirnkompression Gefühlsverminderung, Stupor und Schmerz, bei stärkerer Schlaf. Serres stach nach Trepanation bei verschiedenartigen Tieren den Sinus longitudinalis an, verschloß die Öffnung wieder und beobachtete die eintretenden Symptome. Flourens stach bei Tauben durch den Schädelknochen hindurch den Sinus longitudinalis an, und beobachtete Konvulsionen, Lähmungen, Koma; nach Öffnung des Schädels schwanden diese Erscheinungen. Astley Cooper rief Hirndruckerscheinungen dadurch hervor, daß er durch eine Trepanationsöffnung mit dem Finger das Gehirn drückte. Malgaigne spritzte Tieren Flüssigkeit in die Schädelhöhle bis zu $^1/_4$ des Schädelinhalts, ohne daß die Tiere starben, und schloß daraus, daß Kompression des Gehirns ohne Verletzung desselben ungefährlich sei.

a) Der Liquordruck.

Die ersten exakten experimentellen Untersuchungen über den Liquordruck stammen von Leyden. Er fand bei Vermehrung der Zerebrospinalflüssigkeit durch Einspritzen von Eiweißlösung in den Subarachnoidealraum in Morphiumnarkose:

1. Schmerz (bzw. Stöhnen und Unruhe) infolge Spannung der Dura bei 50 mm Hg-Druck.
2. Bewußtlosigkeit bei 130 mm Hg.
3. Krämpfe bei 120 mm Hg.
4. Pupillenerweiterung, bisweilen früher, meist erst im Koma bei 130 mm Hg.
5. Nystagmus.
6. Abnahme der Pulsfrequenz, beginnend bei 50 mm Hg, zunehmend bei 150 mm Hg. Unregelmäßigkeiten bis 250 mm Hg. Hier

plötzlich Beschleunigung. Bei vorheriger Durchschneidung des Vagus keine Pulsveränderungen.

7. Vergrößerung der pulsatorischen Bewegungen des Gehirns, die einmal durch eine bessere Füllung des Herzens infolge der Verlangsamung der Herzschläge erklärt wird, und dann durch eine Veränderung des gleichmäßigen Blutstromes in einen stoßweisen, infolge Kompression der Kapillaren durch den Hirndruck.

8. Beschleunigung der Atmung im Stadium des Schmerzes, Verlangsamung im Koma, Unregelmäßigkeit bei starkem Druck, schließlich Stillstand. Das Herz schlägt noch etwa 2 Minuten nach Respirationsstillstand. Das Aufhören der Herzaktion ist nicht eine direkte Folge des Hirndrucks auf die Herzzentren in der Medulla oblongata, sondern eine Folge der Erstickung.

9. Würgen und Erbrechen.

Naunyn und Schreiber, und Falkenheim und Naunyn beobachteten bei ihren Injektionen von physiologischer Kochsalzlösung in den Subdural- und Subarachnoidealraum (was keinen Unterschied in den Erscheinungen bedingte) folgende Symptome:

1. Schmerz bei 70—80 mm Hg.

2. Bewußtlosigkeit, besonders bei plötzlichem Einspritzen.

3. Krämpfe, beginnend bei 80 mm Hg, am häufigsten bei raschem Ansteigen des Druckes oder bei plötzlichem Sinken desselben, anfangs klonisch, dann tonisch werdend.

4. Pulsverlangsamung von 180 auf 18 bei 120 mm Hg. Nach Nachlassen des Druckes dauert die Verlangsamung noch 20—30 Sekunden an. Bei vorheriger Vaguslähmung oder Durchschneidung tritt keine Pulsveränderung ein.

5. Die Atmung wird mit zunehmendem Druck langsamer und oberflächlicher bis zum Stillstand. Dann Eintritt des Todes, der durch künstliche Atmung verhindert werden kann.

6. Der Blutdruck steigt bei kurzem Druck an, und kehrt bald wieder zur Norm zurück; bei langem und starkem Druck treten rhythmische Blutdruckschwankungen (Traube-Hering sche Wellen) auf, hervorgerufen durch periodische Erregung der Medulla oblongata. Mit dem Einsetzen der wellenförmigen Blutdruckschwankungen beginnt die Atmung wieder, auch wenn sie vorher sistiert hatte; mit dem Nachlassen der Blutdruckschwankungen sinkt auch der Blutdruck selbst, die Pulsfrequenz steigt, die Atmung sistiert. Beim Ansteigen der Blutdruckwellen Dilatation der Pupille, beim Abfallen Kontraktion derselben (gleichfalls hervorgerufen durch periodische Oblongataerregung).

Bei künstlicher Erniedrigung des Blutdrucks treten die Hirndrucksymptome schon bei geringeren Druckgraden auf, bei Erhöhung derselben sind größere Druckgrade notwendig. Bei einem Druck von 90 mm Hg, wobei noch keine Hirndrucksymptome aufgetreten waren, konnten sie durch Absperrung der Hauptarterien des Halses Pulsverlangsamung und Blutdrucksteigerung hervorrufen.

Der Eintritt der Hirndrucksymptome hängt nach der Meinung der Autoren ab von der Anämie des Gehirns, die zustande kommt, wenn der Hirndruck die Höhe des in den Hirnarterien herrschenden Blutdruckes erreicht hat. Infolge des spontanen Ansteigens des Blutdruckes führt diese Anämie nicht gleich zum Tode.

Naunyn und Schreiber weisen darauf hin, daß ein latenter Hirndruck lange bestehen könnte, und daß es erst zu Hirndrucksymptomen komme, wenn der Blutdruck unter die Höhe des intrakraniellen Druckes sinke.

Bergmann fand bei Kompression einer Meningocele Abnahme der Pulsfrequenz, Verlangsamung der Atmung, Verengerung der Pupillen mit nachfolgender Dilatation, Nystagmus; bei langsamem Zusammendrücken trat Koma, bei raschem traten Krämpfe auf.

Cushing hat an seinen schönen Untersuchungen den Einfluß des Hirndrucks auf den Blutdruck studiert, und gefunden, daß ein Regulationsmechanismus existiert, indem eine Steigerung der intrakraniellen Spannung über die Höhe des Blutdruckes eine Steigerung des letzteren verursache, und zwar so, daß er sich jeweils auf ein etwas höheres Niveau, als dasjenige der intrakraniellen Spannung einstelle.

Die Drucksteigerung wurde durch subdurale bzw. subarachnoideale Injektion von Kochsalzlösung herbeigeführt. Die wechselnde Gefäßfüllung des Gehirns konnte durch ein in der Trepanationsöffnung des Schädels angebrachtes Fenster beobachtet werden.

Die ersten Veränderungen bestehen in einer geringen Erweiterung der Hirnvenen (bei 60 mm Hg). Gleichzeitig beginnt eine geringe Verengerung des Sinus longitudinalis von seinem posterioren Ende her. Wenn der Druck beinahe die Höhe des Blutdrucks erreicht hat, ist der Sinus longitudinalis kollabiert, das Gehirn im Zustande der Stauung, wobei die Venen sich tiefblau hervorheben. In diesem Stadium braucht noch keine Veränderung der Atmung, der Pulszahl oder des Blutdrucks einzutreten. Wird jetzt die Spannung noch weiter vermehrt, so erblaßt momentan die Hirnsubstanz, die sichtbaren Arterien obliterieren, während die Venen wie zuvor voll mit stagniertem dunklem Blute bleiben. Dieser Zustand von Anämie dauert aber nur kurz, da der Blutdruck steigt, so daß er um ein geringes die intrakranielle Spannung übertrifft: die Farbe des Gehirns kehrt zurück, der Kreislauf in den Arterien wird wieder sichtbar. Bei jeder weiteren Druckzunahme wiederholt sich der gleiche Vorgang immer wieder. Auf diese Weise konnte Cushing durch allmähliche Steigerung der intrakraniellen Spannung bis auf 276 mm den Blutdruck bis auf 290 mm Hg erhöhen, ehe ein Versagen dieses Regulationsmechanismus eintrat.

Nach Durchtrennung des Rückenmarkes in der Höhe des Atlas unterblieb bei intrakranieller Drucksteigerung die Zunahme des Blutdrucks. Das gleiche tritt ein bei Kokainisierung der Medulla oblongata. Bei Abklingen der Kokainwirkung bemerkt man dann die Blutdrucksteigerung. An einer freigelegten Dünndarmschlinge kann man sehen, wie bei Steigerung der intrakraniellen Spannung die Gefäße der Schlinge sich verengern, und sich wieder erweitern, wenn der zerebrale Druck entfernt wird.

Es geht aus diesen Versuchen hervor, daß der Regulationsmechanismus eine Leistung des vasomotorischen Zentrums ist und durch den Zustand der Anämie ausgelöst wird.

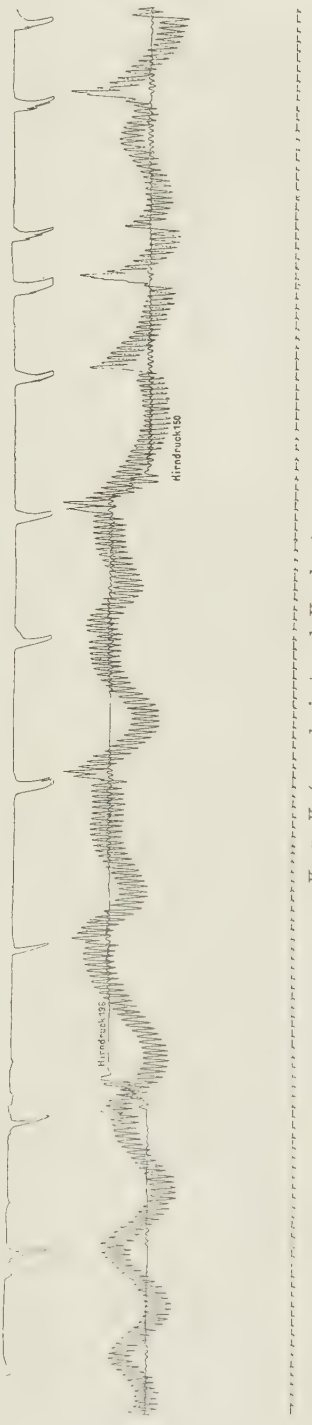
Eine schöne Ergänzung und Stütze für diese Theorie bilden die oben bei der Frage der Innervation der Gehirngefäße geschilderten Untersuchungen Webers, welcher die Unabhängigkeit der Gehirngefäße vom Vasomotorenzentrum in der Medulla oblongata darlegte, und die Notwendigkeit der Existenz eines besonderen Vasomotorenzentrums für die

Hirngefäße, das hirnwärts von der Medulla läge, bewies. Denn nur infolge der Unabhängigkeit der Gehirngefäße vom allgemeinen Vasomotorenzentrum kann die Blutdrucksteigerung eine stärkere Durchblutung des Gehirns bewirken.

Cushing weist auf die zweckmäßige benachbarte Lagerung des Atemzentrums und des vasomotorischen Zentrums hin, da bei einer getrennten Lagerung der Fall eintreten könnte, daß durch Anämie das Atemzentrum lahmgelegt würde, ohne daß das noch normal mit Blut versorgte Vasomotorenzentrum durch eine Blutdrucksteigerung für eine erneute Ernährung des Atemzentrums sorgen könnte. So kann auch in der Umgebung eines komprimierenden Prozesses ein Zustand vollkommener Anämie bestehen und andauern, solange nicht durch Fortleitung des Druckes auch die Medulla komprimiert wird. Es kann beispielsweise ein subdurales Hämatom langsam wachsen, ohne Kompressionssymptome zu erzeugen; erst mit dem Ansteigen der Spannung auch in der Nähe der Medulla oblongata steigt der Blutdruck, was dann wiederum eine starke Zunahme der Hämorrhagie zur Folge hat.

Cushing fand auch die schon von Naunyn beobachteten Traube-Heringschen Wellen. Die Wellen steigen und fallen, wie aus der beigegebenen Kurve K zu ersehen ist, über die Linie, welche die Höhe des Kompressionsdruckes angibt. Durch das Fenster konnte man sehen, wie das Gehirn in einem Momente gut oder vielleicht zu gut mit Blut versorgt ist; der Blutdruck fällt unter das Niveau der intrakraniellen Spannung: es folgt ein Zustand vollkommener Anämie; das Vasomotorenzentrum wird erregt: der Blutdruck steigt über das Niveau der Spannung. Das gleiche Spiel wiederholt sich. Die Wellen können, wenn sie einmal aufgetreten sind, eine Zeitlang andauern, bis anscheinend die richtige Höhe des Blutdruckes gefunden ist. Cushing weist darauf hin, daß das Wiederauftreten der Atmung immer wieder zusammenfällt mit dem Höhepunkt einer Welle, also mit einer guten Durchblutung der Medulla.

Auch Cushing fand, wie Leyden, bei Steigerung des intrakraniellen Druckes



Kurve K (reproduziert nach Kocher).

eine Zunahme der pulsatorischen Schwankungen des Gehirns; er erklärt sie mit dem zuerst von Mosso beobachteten Phänomen, daß die Volumenpulse eines Organs um so größer sind, je mehr der äußere Druck dem arteriellen Drucke gleichkomme. Die respiratorischen Schwankungen des Gehirns traten dagegen bei Hirndrucksteigerung in viel geringerem Umfange auf.

So lange der beschriebene Regulationsmechanismus funktioniert, braucht keines der anderen Hirndrucksymptome einzutreten. Wenn aber die intrakranielle Spannung plötzlich auf die Höhe des Blutdruckes oder über diesen hinaus gesteigert wird, so treten Erscheinungen von Vagusreizung auf, Sinken des Blutdruckes, Verlangsamung des Pulses, Herzstillstand von 10—20 Sekunden Dauer. In diesem Stadium sistiert die Kapillarzirkulation im Gehirn völlig. Gewöhnlich treten dann auch die Kußmaul-Tennerschen anämischen Krämpfe auf.

Kocher hat, anknüpfend an die oben geschilderten Grasheyschen Experimente über abwechselnde Kompression und Füllung der Venen (Vibrieren) bei arterieller Drucksteigerung, Versuche über das Verhalten des intrakraniellen Kreislaufs bei allgemeiner Hirndrucksteigerung unternommen.

Auf seine sehr interessante, die Verhältnisse im Schädel trefflich nachahmende Versuchsanordnung kann ich hier nur kurz eingehen: Er verwandte, ähnlich wie Grashey, zwei ineinanderliegende Rohrsysteme; das innere war zusammengesetzt aus verschieden dickwandigen und verschieden elastischen Kautschukröhren, welche Venen, Sinus und Arterien repräsentierten. Bei Zunahme des Druckes im Außenrohre nimmt die Abflußmenge aus dem Innenrohre konstant ab, bis bei gleichem Druck im Außengefäße und dem Innenrohre der Ausfluß sistiert. Man beobachtet an dem die Vene repräsentierenden Kautschukrohr eine allmähliche Kompression und schließlich ein völliges Zusammenklappen. Dabei tritt kein Vibrieren auf, was mit den Versuchen an Tier und Menschen übereinstimmt. Das geschieht aber nur dann, wenn man zum Versuch kein zu dünnwandiges Kautschukrohr verwendet, welches bei Überdruck sofort völlig komprimiert wird. Das Ausbleiben eines Vibrierens beim Menschen erklärt sich daher dadurch, daß gewisse Venenabschnitte am Schädel infolge ihrer Resistenz nicht sofort völlig komprimiert werden, während sie wohl eine Verengerung zulassen, wodurch die Ausflußmenge abnimmt. Venenabschnitte mit derart beschaffenen Wänden sind nach Ziegler ein Teil der Sinus.

Um den Verhältnissen im menschlichen Schädel noch näher zu kommen, wandte Kocher für die eigentlichen Hirnvenen die allerdünnwandigsten Kautschukröhrchen an. Er fand nun innerhalb einer gewissen physiologischen Breite eine Selbstregulierung der Hirnzirkulation durch Herstellung übereinstimmenden Druckes im Liquor und in den Hirnvenen. Steigerte er den Druck im Außenrohr, so differierte nur für einen Augenblick die Druckhöhe in den beiden Systemen, um sich sofort wieder durch Kompression oder Ausdehnung des Innenrohres (Vene) auf das gleiche Niveau einzustellen. Durch Feststellung der Ausflußmenge aus dem Innenrohr ergab sich bei dieser Druckhöhe kaum eine Verminderung der durchströmenden Flüssigkeitsmenge. Es folgt daraus, daß nicht unbeträchtliche Schwankungen im Volumen des extravaskulären Schädelinhaltes ohne Beeinträchtigung der Eudiaemorrhysis cerebri stattfinden können. Kocher erblickt hierin eine Erklärung für die Angaben Hills, daß ein Mensch bei einer intrakraniellen Spannung bis zu 50 mm Hg sich ebenso wohl befinden könne, wie bei einer von 0.

Steigert man den Druck im Außengefäße (Liquordruck) noch mehr über

den intravenösen Druck, so verengern sich die vorher gleichmäßig komprimierten Venen peripher an umschriebener Stelle erheblich, die Ausflußmenge nimmt ab. Jetzt kann es zu einem Vibrieren kommen, da durch die verengten Stellen weniger Blut tritt und in den distalen, dickwandigeren Schlauchstücken (Sinus) eine Druckabnahme statthat; diese sinken zusammen, hierdurch fällt der äußere Liquordruck, die venöse Zirkulation kommt wieder zustande, der Liquordruck steigt wieder, und so wiederholt sich das gleiche Spiel. Der Abfluß aus dem Innenrohr ist bei diesem Vibrieren ein stoßweiser. Beim Menschen nun findet sich ein solcher stoßweiser Bluttransport in den Venen nicht, da entsprechende Pulsationen an den Halsvenen nicht bestehen, und Kocher ist der Ansicht, daß ein Vibrieren beim Menschen deshalb nicht zustande komme, weil die distalen Sinus so starker Volumenschwankungen nicht fähig sind.

Von dem Augenblick peripherer Kompression ab findet eine Rückstauung des Blutes unter Druckerhöhung in den Venen bis in die Arterien statt. Steigert man den Liquordruck noch mehr, so kommt es zu einer immer weiter arterienwärts fortschreitenden Kompression der Venen, dann der Kapillaren, schließlich der Arterien.

Wir haben oben aus dem Cushingschen Versuchen gesehen, daß in dem Moment, wo durch Erhebung des Liquordruckes über den in den Kapillaren herrschenden Blutdruck eine Kompression der Kapillaren zustande kommt, durch die Anämie das Vasomotorenzentrum erregt und der Blutdruck so hoch gehoben wird, daß die Zirkulation wieder in Gang kommt. Anfangs erheben sich die Traube-Heringschen Wellen sogar so hoch über die Hirndruckkurve, daß eine übermäßig reichliche Blutversorgung des Gehirns eintritt. In diesem Stadium wechseln also Adiämorrhysis mit Eudiämorrhysis ab. Entsprechend wechseln auch die Hirndrucksymptome, kommen im Wellental, verschwinden auf der Höhe des Wellenberges. Im weiteren Verlaufe des Hirndrucks nun gelangen die Traube-Heringschen Wellen nicht mehr ganz über die Hirndruckkurve, sondern nur die systolische Erhebung liegt über ihr, die Diastole unter ihr, wie Schultén beschrieben hat. Die Folge hiervon ist eine nur sehr mangelhafte Durchblutung der Kapillaren, da immer nur während der Systole überhaupt Blut in sie hineingelangen kann: die Adiämorrhysis wechselt jetzt mit Dysdiämorrhysis ab.

Es fragt sich nun, zu welcher Zeit beim Menschen die ersten Hirndrucksymptome eintreten, ob schon zur Zeit der ersten Kompression der Venen bzw. Sinus, oder erst dann, wenn die Kompression rückwärts sich bis auf die kleinsten Arterien erstreckt hat. Kocher ist der Ansicht, daß die Erfahrungen an Tieren hinsichtlich des Eintretens der ersten Symptome sich deshalb nicht auf den Menschen übertragen ließen, weil die meisten Untersucher mit narkotisierten Tieren experimentiert hätten.

Er sucht die Frage in der Weise zu beantworten, daß er die Höhe der Hirnpulsationen bei zunehmendem Hirndruck in seinen physikalischen Experimenten bestimmte (wobei er das Verhalten der Gefäße registrierte), und diese Befunde verglich mit dem Verhalten narkotisierter Tiere bei den gleichen Hirndruckhöhen.

Er fand an seinem Apparate, der in zweckentsprechender Weise zu diesen Versuchen hergerichtet wurde, daß die Hirnpulsationen bis zu dem Momente der peripheren Venenkompression ziemlich gleich blieben, dann wurden sie mit zunehmendem Liquor- bzw. Hirndruck größer bis zu dem Zeitpunkte, wo der Hirndruck die Höhe des arteriellen Blutdruckes erreicht hat, und nahmen von da an rapide ab.

Mit diesen Versuchen kombinierte er die von Saltykoff und Cushing an narkotisierten Tieren vorgenommenen Experimente. Aus diesen ergab sich, daß der Eintritt manifester Hirndrucksymptome begleitet wird von einer Zunahme der Hirnpulsationen, und daß diese Zunahme der Hirnpulsationen fortdauert bis zu sehr bedeutender Steigerung des Hirndrucks und ausgeprägten Symptomen seitens der Atmung, des Pulses und des Blutdrucks. Bei weiterer Steigerung des Hirndrucks tritt dann eine erhebliche Abnahme der Hirnpulsationen ein: Es ist jetzt das Lähmungsstadium erreicht mit den charakteristischen kleinen, frequenten Vaguslähmungspulsen, der seltenen oberflächlichen Atmung und dem Sinken des Blutdrucks.

Aus der Kombination dieser Ergebnisse mit den obigen Hirnpulsmessungen geht also hervor, daß der manifeste Hirndruck dauern muß von dem Zeitpunkt des durch Venenkompression in höherem Grade behinderten Abflusses bis zu dem Momente der Kompression der Arterien bei Diastole. Von dem Momente ab, wo die automatisch eintretende Blutdrucksteigerung nur noch hinreicht, um die systolische Blutdruckwelle über das Niveau des Hirndrucks zu heben, wo nur noch bei jeder Systole eine geringe Menge Blut in die Kapillaren tritt, besteht das Lähmungsstadium.

Kocher tritt dann noch dem Einwande entgegen, daß man bei Trepanation wegen Hirndrucks, wo sicher noch nicht das Lähmungsstadium eingetreten war, an der freigelegten Dura oder dem Gehirn für gewöhnlich Pulsation vermisse. Braun nahm als Ursache Anämie der oberflächlichen Hirnarterien an. Wie sich Saltykoff und Cushing durch ein in die Schädelhöhle eingeführtes Quecksilbersäckchen, das mit einem Manometer verbunden war, überzeugen konnten, bestanden zur Zeit manifester Hirndrucksymptome exquisit verstärkte Hirnpulsationen, obgleich an dem in die Trepanationsöffnung hineingetriebenen Hirnteil sich keine Spur von Pulsationen zeigte. Kocher nimmt an, daß dieses Fehlen der Pulsationen einer lokal vermehrten Blutfülle und Spannung zuzuschreiben ist.

Eine Dysdiaemorrhysis cerebri durch periphere Hirnvenenkompression kann in umgekehrter Weise auch eintreten durch Verminderung des arteriellen Druckes; es entsteht dadurch ein relativer Überdruck im Liquor, der eine Venenkompression zur Folge hat. Daß durch Eintreten solcher Bedingungen tatsächlich Hirndrucksymptome zustande kommen können, haben wir oben an den Experimenten Naunyns gesehen, der durch Blutentnahmen bei Tieren Erscheinungen von Hirndruck hervorrufen konnte bei Druckgraden, die vorher symptomlos ertragen worden waren.

Sauerbruch, dessen Versuche mit dem Überdruckverfahren ich schon bei der Frage der Kompressibilität der Hirnsubstanz erwähnt habe, hat mit der gleichen Methode auch Studien über den Hirndruck und dessen Beziehungen zu den Zirkulationsverhältnissen im Schädel angestellt. Die Versuche sind deshalb äußerst wichtig, weil Sauerbruch die Versuchstiere nicht narkotisierte, die Trepanation zwar unter Morphiumwirkung vornahm, mit dem Beginn des Experimentes aber wartete, bis das Tier sich vollkommen erholt hatte. Er konnte auf diese Weise gleichzeitig die Veränderungen der Zirkulation und den

Eintritt von Hirndrucksymptomen beobachten, wozu, wie wir gesehen haben, Kocher noch zwei nebeneinanderlaufende Versuchsreihen anstellen mußte, aus deren Vergleich er erst die Schlüsse über Abhängigkeit der Hirndrucksymptome von der veränderten Zirkulation ziehen konnte.

Die folgenden Schilderungen beziehen sich auf den allgemeinen Hirndruck, den er dadurch herzustellen suchte, daß er den Druck der komprimierten Luft auf die fast völlig freigelegte konvexe Oberfläche des Gehirns einwirken ließ: Bis zu einem Kammerdruck von 15 mm Hg tritt keine Veränderung an den Gefäßen der (intakten) Dura ein. Bei 15—20 mm Druck sieht man, wie plötzlich eine Vene sich an einer Stelle (in der Breite von 3—5 mm) abplattet; nach der abführenden Seite ist sie völlig kollabiert, nach der anderen Seite varixartig dilatiert. Hält sich der Druck auf einer Höhe bis 25 mm, so bewegt sich die gestaute Blutwelle in Intervallen von etwa 40—50 Sekunden nach dem kollabierten Ende fort, dann wird die Vene wieder leer, die Stauung tritt wieder ein, und so wiederholt sich das gleiche Spiel von neuem. Steigt der Druck auf 40—50 mm Hg, so werden die Venen vollständig komprimiert, eine Blutstauung in ihnen wird nicht mehr beobachtet, sie ziehen als leere dünne Stränge durch das Gesichtsfeld; selbst große venöse Sinus, wie der Sinus longitudinalis, sind so vollständig ausgepreßt, daß man ihn quer durchschneiden kann, ohne daß ein Tropfen Blut heraustritt.

Löst man die Dura nun ab und beobachtet die Hirnvenen selbst, so sieht man bei einem Druck von 20 mm Hg wiederum eine leichte Kompression der Venen, während die Kapillaren nach Volumen und Farbe unverändert bleiben. Steigt der Druck auf 30—40 mm Hg, so kollabiert das periphere Ende der Venen vollständig, es tritt arterialwärts eine Stauung in den kleinen Venen und dem Kapillargebiet ein, was an der Farbe des freiliegenden Gehirns gut zu erkennen ist. Von dem Bestehen der Stauung konnte sich Sauerbruch auch durch Durchschneiden der Kapillaren überzeugen, wodurch eine starke Blutung eintrat. Bei weiterem Ansteigen des Druckes auf 60 und 70 mm Hg setzt sich die Kompression allmählich von den Sinus und größeren Venen aus auf die kleinen Venen und die Kapillaren fort, und schließlich auch auf die kleinen und mittleren Arterien. Bei Eintritt dieser Kompression (etwa bei einem Druck von 100 mm Hg) beginnt das Stadium der Anämie. Das Gehirn ist blaß, die Gefäße sind leer, bei Durchschneidung bleibt der ganze Bezirk blutleer. Diese Anämie ist aber nur kortikal, sie beschränkt sich auf eine geringe Tiefe. Sauerbruch konnte sich hiervon dadurch überzeugen, daß ein in die Tiefe des Gehirns eingestoßenes Messer eine erhebliche Blutung verursachte, die erst stand, als die bedeckenden Hirnpartien abgetragen wurden und der Überdruck so direkt auf die blutenden Partien wirken konnte.

Hirndrucksymptome traten erst bei einem Druck von 60 mm Hg auf, also in dem Stadium der Stauungshyperämie. Im Stadium der Anämie waren sie in ausgesprochener Weise vorhanden: Pulsverlangsamung, langsame, tiefe, schnarchende Atmung, die mit großen Atmungspausen abwechselte, Bewußtlosigkeit, Zittern, Krämpfe.

Kompression über 110 mm Hg konnte Sauerbruch nicht ausführen.

Sauerbruch konnte durch diesen Versuch gewisse Erfahrungen früherer Autoren (Ziegler, Cushing, Kocher) also nur bestätigen: Die venösen Sinus sind leicht und vollständig kompressibel. Extravaskulärer Druck innerhalb der Schädelkapsel komprimiert zunächst die Venen, dann die Kapillaren, und bei genügender Druckhöhe auch kleinere Arterien.

Nur in der Erklärung der Bedeutung der Zirkulationsveränderungen für den Eintritt der Hirndrucksymptome weicht er von den älteren Autoren ab, auf Grund von Versuchen, die wir erst beim lokalen Hirndruck schildern wollen.

Daß der Liquor zum Eintritt der Hirndrucksymptome nicht nötig ist (Deucher beweist das gleiche, wie wir später beim lokalen Hirndruck sehen werden), hält Sauerbruch ebenfalls durch seine Versuche für erwiesen, da ja durch die Eröffnung der Dura dem Liquor freier Abfluß möglich war.

Daß umgekehrt eine abnorme Vermehrung oder Spannung des Liquor das Auftreten von Hirndruckerscheinungen begünstigt, konnte dadurch gezeigt werden, daß, wenn der Überdruck (bei intakter Dura) einsetzte, nachdem dem Tier in den Wirbelkanal etwa 130—140 ccm Flüssigkeit injiziert waren (wodurch natürlich noch keine Hirndruckerscheinungen ausgelöst wurden), schon 10—20 mm Hg-Druck genügten, um allgemeine Hirndrucksymptome hervorzurufen. Aus der im Wirbelkanal steckenden Injektionskanüle spritzten, sobald die Kompression begann, einige Kubikzentimeter Flüssigkeit heraus, dann aber floß kein Tropfen mehr ab, bis mit dem Druck wieder nachgelassen wurde. Sauerbruch erklärt sich das folgendermaßen: Die Kompression des freigelegten Duralabschnittes (es war in diesem Versuche nur eine kleine Trepanationsöffnung angelegt) durch den Überdruck wirkt infolge der zwischen Dura und Gehirn gelegenen Flüssigkeitsschicht nicht auf eine umschriebene Stelle des Gehirns, sondern es entsteht in dem vermehrten Liquor eine Spannungszunahme, die von allen Seiten auf das Gehirn drückt. Zunächst kann das Gehirn seine Lage nicht ändern, da von allen Seiten gleich starker Druck einwirkt. In dem Augenblick aber, wo durch Abfließen von Liquor aus der Kanüle ein Druckminimum im Wirbelkanal entsteht, fließt Liquor aus der Schädel- in die Rückgratshöhle, das Gehirn folgt nach, und die Medulla oblongata wird in das Foramen magnum eingepreßt. Infolgedessen kann kein weiterer Liquor mehr aus der Kanüle abfließen.

Dieser Versuch illustriert sehr gut die bei Patienten mit Hirntumor schon häufig gemachte Erfahrung, daß nach einer Lumbalpunktion plötzlich unter Erscheinungen von seiten der Medulla oblongata der Exitus eintritt. In solchen Fällen ist eine Quetschung der Medulla oblongata an den Rändern des Foramen magnum die Folge der plötzlichen Druckerniedrigung im Spinalkanal.

Beim Menschen sind Hirndrucksymptome durch Spannungszunahme des Liquor experimentell ausgelöst worden von Magendie und später von Bergmann durch Kompression eines Meningocelensackes. Adamkiewicz, desgleichen Albert und Schnitzler konnten dieses Experiment nicht bestätigen, dagegen gelang es Kocher und ebenso Friedrich; auch Sauerbruch erzielte bei Kompression Pulsverlangsamung und motorische Reizsymptome.

b) Der lokale Hirndruck.

Wir haben oben schon auseinandergesetzt, daß es sich beim lokalen Hirndruck um die Folgeerscheinungen eines an bestimmter Stelle lokalisierten komprimierenden Agens innerhalb der Schädelkapsel handelt.

Die Symptome, welche hier beobachtet werden, sind hinsichtlich ihrer Herkunft durchaus differenter Natur; es sind einmal solche, die abhängig sind von dem jeweiligen Sitze des komprimierenden Prozesses, und dann solche, welche eine Folge des Hirndrucks selbst sind. Es ist ja klar, daß z. B. ein Hämatom über der Zentralgegend ganz andere lokale Erscheinungen hervorrufen wird, als ein solches über dem Okzipitalpol; die „Allgemeinerscheinungen" des Hirndrucks können aber in beiden Fällen die gleichen sein.

Und so sind es auch nur diese Allgemeinerscheinungen, welche uns im folgenden interessieren.

W. Spencer und V. Horsley haben durch Einführung eines mit Quecksilber gefüllten elastischen Beutels durch die Trepanationsöffnung lokalen Druck erzeugt und sind zu folgenden Ergebnissen gekommen:

Bei leichtem Druck kommt es zu einer Pulsverlangsamung bis zum Stillstand des Herzens; hört der Druck aber spätestens 20 Sekunden nach Stillstand auf, so tritt spontan wieder Herzschlag ein; bei künstlicher Atmung beginnt nach anfänglichem Stillstand trotz Fortdauer des Druckes das Herz wieder zu schlagen. Der Blutdruck zeigte meist eine mäßige Zunahme. Es treten inspiratorische Krämpfe auf.

Bei starkem Druck steigt die Pulsfrequenz nach anfänglicher Verlangsamung sehr erheblich. Künstliche Atmung ändert nichts. Der Blutdruck sinkt bis auf 30 mm Hg; auch hierauf ist künstliche Atmung wirkungslos. Die Atmung wird oberflächlicher, langsamer, steht schließlich still.

Durch Druck auf bestimmte Stellen in der Rautengrube konnten die Autoren isolierte Wirkungen, wie Herzverlangsamung, Respirationsstillstand, Fallen und Steigen des Blutdrucks, hervorrufen.

Ziegler fand bei Steigerung des intrakraniellen Druckes durch Raumbeschränkung sofort eine Zunahme des Liquor- und Sinusdruckes. In den Halsvenen bleibt dabei der Druck unverändert, oder er sinkt. Er schließt hieraus auf eine Kompression der Sinus peripherwärts von der Messungsstelle. Zuweilen trat keine Druckerhöhung im Sinus ein, entweder weil der Druck sich nicht überall gleichmäßig verteilen konnte, oder weil die Venen vor der Messungsstelle komprimiert wurden. Ziegler schließt aus seinen Versuchen, daß bei zunehmendem intrakraniellen Druck eine Abnahme der Blutgeschwindigkeit und des Druckgefälles eintrete, da der Druck in den Sinus zunehme, während in den Arterien keine entsprechende Druckzunahme stattfinde. Durch einseitige Zunahme des Druckes in den Sinus und im Liquor könne es daher zu einer Kompression der Kapillaren und zu Hirnanämie kommen.

Kocher tritt diesen Schlußfolgerungen entgegen, auch auf Grund seiner eigenen (oben beim Liquordruck geschilderten) Experimente: Steigerung des Venendruckes bewirke durchaus nicht immer Steigerung des Liquordruckes. Der Stauungsdruck in den Kapillaren sei höher als der Liquordruck, zumal der Liquor sehr rasch resorbiert werde. Erst durch erhebliche Zunahme des äußeren Druckes komme es zu einer Kompression der Venen und später der Kapillaren und kleinen Arterien.

Adamkiewicz fand keine Veränderung des Venendruckes, wenn er den Liquor cerebrospinalis abfließen ließ. Der Liquor kann also weder unter positivem noch negativem Druck stehen.

Durch Einführen von Laminariastiften in die Schädelkapsel konnte er keine Druckerhöhung des Liquor nachweisen. Er operierte mit Kaninchen, deren Gehirne er bis zu $^1/_5$ ihres Volumens zusammendrücken konnte, ohne daß Hirndrucksymptome auftraten. Bei weiterer Steigerung des Druckes wurde das Tier still, starrte in die Luft, machte Kaubewegungen, zeigte Zähneknirschen und leichtes Schauern. Dann folgten kontralaterale Krämpfe, erst im Gebiet des Fazialis, dann auch in den Nacken-, Rücken- und Extremitätenmuskeln. Bei diesen anfallsartig auftretenden Krämpfen war das Bewußtsein erhalten. Nach Aufhören der Krämpfe traten bei Zunahme des Druckes Lähmungen in den früher krampfenden Gebieten auf, mit Muskelspasmen und erhöhten Sehnenreflexen. Bei Aufhören des Druckes gingen die Symptome in umgekehrter Reihenfolge wieder zurück.

Es ist bekannt — und Deucher hat es durch Experimente bewiesen — daß Kaninchen zum Studium der Allgemeinerscheinungen des Hirndrucks ungeeignet sind, weil bei ihnen infolge der großen motorischen Rindengebiete zu leicht Krämpfe und Paresen auftreten. Adamkiewicz konnte daher bei seinen Versuchen vor lauter motorischen Erscheinungen die allgemeinen Hirndrucksymptome gar nicht erkennen. (Über die aus diesen Versuchen gezogenen Schlußfolgerungen Adamkiewicz' mehr bei der „Theorie des Hirndrucks".)

Hill hält diesen Versuchen entgegen, daß Adamkiewicz Fremdkörper von ungenügendem Volumen gewählt habe. Eine Fortleitung des Hirndrucks bei lokaler Pression komme vor; allerdings wird der Druck nur stark abgeschwächt fortgeleitet; wenn Hill in der Scheitelregion einen Beutel einführte, so konnte er auf der anderen Seite einen hohen Druck messen, geringer war dieser schon im Bereiche des Kleinhirns, und im Rückgratkanal herrschte normaler Druck.

Er unterscheidet bei zunehmendem Hirndruck ein Reizstadium: mäßige Blutdrucksteigerung, Pulsverlangsamung, tiefe, langsame Atmung, und ein Lähmungsstadium: Pulsbeschleunigung, Sinken des Blutdrucks, Traube-Heringsche Wellen, Cheyne-Stokessches Atmen, Tod durch primären Atemstillstand mit sekundärem Versagen von Herz und Vasomotorenzentrum.

Entgegen den Ergebnissen von Hill und Adamkiewicz fand Schultén, in Übereinstimmung mit der Bergmannschen ursprünglichen Hirndrucktheorie, bei lokaler Raumbeschränkung eine Drucksteigerung im ganzen Bereiche der Zerebrospinalflüssigkeit, allerdings nur unmittelbar nach Einleitung der Raumbeschränkung, sehr bald sank der Druck wieder ab. Diese momentane Drucksteigerung beruht auf einer Verdrängung von Liquor, Gewebssaft und Blut aus den primär gedrückten Hirnteilen. Schultén fand, indem er nach dem Vorgange von Duret und Pagenstecher durch Wachsinjektion oder Kautschuksäckchen extradurale Raumbeschränkungen setzte, daß die Hirndruckwirkungen am Augenhintergrunde zu kontrollieren seien; schon bei 5 % Raumbeschränkung sah er Verengerung der Arterien, Erweiterung der Venen, Abflachung der Papillenexkavation; schon am folgenden Tage waren diese Erscheinungen wieder geschwunden. Daß beim Menschen bei unkomplizierten Frakturen und extraduralem Extravasat die Stauungspapille fehle, beruhe darauf, daß der momentan aus dem Gehirn verdrängte Liquor sehr bald aus den Sehnervenscheiden resorbiert werde.

Auch Schultén unterscheidet einen latenten Hirndruck, der bei einem Mißverhältnis von Außendruck auf die Gefäße zum Blutdruck in den manifesten Hirndruck übergehe. Erst bei hochgradigem lokalem Hirndruck fand er Puls und Respiration langsam werden, gleichzeitig mit tiefem Koma, Krämpfen und Pupillenerweiterung. Bergmanns Anschauung, daß die Kapillaren schon bei relativ niedrigem Druck komprimiert würden, sei irrig, denn bei Stauung erhöhe sich der Druck in den Kapillaren rückwärts. Dagegen trete schon frühe eine Verlangsamung der Zirkulation ein.

Bergmann und Duret konnten schon zeigen, daß bei Hirndruck unter Auftreten von Druckpuls und verlangsamter Atmung der arterielle Blutdruck von 180 auf 350 ansteigt, während der Druck in der Vena jugularis von 130 auf 4 mm sinkt, was eine erhebliche Stauung und Verlangsamung der Zirkulation beweist, besonders wenn man (nach Kocher) bedenkt, daß bloße Drucksteigerung in den Arterien (Cramer) durch Ligatur der Bauchaorta den Druck auch in der Jugularis um die Hälfte ansteigen läßt. Cramer beobachtete nach Injektionen der Pagenstecherschen Wachstalgmasse zwischen Dura und Knochen, daß der Venendruck durch Auspressen der Gefäße erst ganz gewaltig (um mehr als das Dreifache der ursprünglichen Höhe) anstieg; erst nach 60 und mehr Sekunden trat ein erheblicher Druckabfall ein (um ein Drittel bis nahe zur Hälfte der ursprünglichen Höhe). Sogleich nach der Injektion hörten die Venenpulse auf.

Albert und Schnitzler banden nach Entfernung des Bulbus oculi eine Kanüle in die Optikusscheide, wobei zunächst nur tropfenweise Liquor abfloß; riefen sie aber dann eine lokale Hirndrucksteigerung hervor, so trat sofort ein lebhaftes Ausströmen auf. Sie konstatierten, ebenso wie Cramer, daß zu Beginn des Hirndrucks der Ausfluß aus den Hirnvenen sich vorübergehend steigert; bei raschem Nachlassen des Hirndrucks entleert sich in den ersten Sekunden reichlich venöses Blut, was sie auf den Nachlaß einer vorangegangenen Stauung zurückführen.

Deucher suchte festzustellen, ob die Allgemeinerscheinungen bei lokaler Raumbeschränkung im Schädel auch auftreten, wenn der Zerebrospinalflüssigkeit freier Abfluß gewährt wird. Er ließ den Liquor durch eine kreuzweise Inzision ins Ligamentum atlanto-occipitale abfließen; zur Drucksteigerung verwandte er Laminariastifte oder kleine Kautschukballons, die er mit Wasser füllte. Er fand, daß lokale Raumbeschränkungen der Schädelhöhle auch bei Möglichkeit des freien Abflusses der Zerebrospinalflüssigkeit sowohl lokale wie allgemeine Hirndrucksymptome hervorrufen. Der Liquor cerebrospinalis ist also zum Zustandekommen des Hirndrucks nicht notwendig, die Hirnsubstanz selbst kann die Leitung des Druckes übernehmen.

Die Abhängigkeit des zeitlichen Auftretens der allgemeinen Hirndrucksymptome von der Intensität der Druckfortleitung durch die Hirnsubstanz bis zur Medulla oblongata konnte Cushing an der Hand seiner, oben beim allgemeinen Hirndruck geschilderten Experimente dartun. Während wir aber dort sahen, daß der Zustand der Anämie der Gehirnsubstanz wenigstens im Beginn der Drucksteigerung nur kurz anhielt, weil sofort durch spontane Blutdrucksteigerung die Zirkulation wiederhergestellt wurde, waren die Erscheinungen beim lokalen Druck

andere: hier konnte lange Zeit hindurch eine vollkommene Anämie der Gehirnoberfläche beobachtet werden, ohne daß die kompensatorische Blutdrucksteigerung eintrat, und ohne daß überhaupt Hirndrucksymptome auftraten. Das erklärt sich daraus, daß der Druck hier nach verschiedenen Richtungen verschieden stark fortgeleitet wurde; während ein Teil der Hirnrinde schon ganz von der Zirkulation abgeschnitten war, befand sich die Medulla oblongata noch im Zustande der Eudiämorrhysis, vielleicht infolge Ausweichens in das Foramen magnum. Bei weiterer Drucksteigerung folgten auch die bekannten Allgemeinerscheinungen; jetzt war eben auch die Medulla oblongata von der Zirkulationsstörung ergriffen. Cushing äußert die Ansicht, daß durch das Tentorium cerebelli ein gewisser Schutz der Medulla oblongata vor Druck von oben gewährleistet würde, während in querer Richtung eine Druckfortleitung leichter vor sich ginge; er fand dementsprechend auch häufig Verschiebungen der Falx cerebri.

Durch derartige Verschiebungen nun kommen Zerrungen der Dura zustande, auf welche Deucher die Schmerzäußerungen der Tiere zurückführte, die immer dann auftraten, wenn der Druck sich änderte.

Den Einfluß der Durareizung auf die Äußerungen des lokalen Hirndrucks haben dann Maasland und Saltikoff auf Veranlassung von Kocher studiert. Ferner beschäftigten sie sich mit der Feststellung, welchen Einfluß jeweils die Störung entweder der Herztätigkeit oder der Atmung oder des Blutdrucks einzeln auf die beiden anderen Faktoren an und für sich ausübe. Diese Feststellungen sind von großem Werte, denn erst nach ihrer Kenntnis kann man entscheiden, welche der Hirndrucksymptome direkte Wirkung des Druckes auf die Zentren der Medulla oblongata sind, und welche sekundär durch gegenseitige Beeinflussung der drei obigen Faktoren auftreten.

Bekannt sind ja die Atemschwankungen der Pulskurven, nämlich ein Ansteigen der Pulskurve mit jedem Atemzuge, bei gleichzeitigem Kleiner- und Rascherwerden der Pulse, und Abfallen mit der Atempause. Diese normalen Schwankungen verstärken sich bei den krampfhaften Atemzügen infolge Durareizung oder den tiefen seltenen Atemzügen bei beginnendem Hirndruck; und umgekehrt verschwinden die Respirationsschwankungen mit dem Stillstande der Atmung. Die Atmung übt also einen pressorischen Einfluß auf die Zirkulation aus. Zunehmende Pulsfrequenz bewirkt Blutdrucksteigerung, abnehmende Blutdrucksenkung. Steigender Blutdruck bewirkt Beschleunigung der Herztätigkeit, umgekehrt sinkender eine Verlangsamung.

Kocher kommt auf Grund der Versuche zu folgenden Ergebnissen über die Wirkungen eines lokalen Druckes:

α) für die Respiration.

1. Ein geringer Druck wirkt infolge der Durareizung reflektorisch erregend auf die Atmung, indem dieselbe unregelmäßig und erheblich verstärkt wird, oft krampfhaft mit entsprechendem beschleunigendem und pressorischem Einflusse auf Puls und Blutdruck. Diese Wirkung kann durch Kokainisierung der Dura verhütet werden.

2. Stärkerer Druck bewirkt als Regel ein Langsamer- und Tiefer-

werden der Atmung. Bei Verstärkung des Druckes wird die Atmung oberflächlicher und unregelmäßiger, indem die tiefen Respirationen nur noch zeitweilig auftreten. Entsprechend sind die konsekutiven Veränderungen der Pulskurve und des Blutdrucks. Bei Fortdauer gleichmäßigen Druckes normalisiert sich die Atmung wieder.

3. Bei sehr starkem Druck erfolgt Atmungsstillstand, oft eingeleitet durch ganz oberflächliche Atmung mit vereinzelten seltenen tiefen Atemzügen; derselbe bleibt auch nach Wegnahme des Druckes länger bestehen, aber immerhin tritt selbst nach verhältnismäßig langem Stillstande, wenn man den Druck wegnimmt, die Atmung wieder ein.

4. Als Kommotionswirkung ist bei Einwirkung einer plötzlichen starken Belastung, die nur momentan wirkt, immer sofortiger Respirationsstillstand zu beobachten mit Wiedereintritt tiefer Respiration nach einiger Zeit.

5. Völlig übereinstimmend mit der Einwirkung einer plötzlichen momentanen Belastung ist die Wirkung einer plötzlichen Entlastung von starkem Druck. Auch hier momentaner Stillstand mit Wiedereintritt der Respiration nach einiger Zeit. Es wirkt also auch plötzliche Blutüberfüllung der Gefäße hemmend auf das Atemzentrum.

β) für die Zirkulation.

1. Durareizung und mäßige Belastung beschleunigen die Herzaktion gleichzeitig mit der Respiration. Die Wirkung fällt bei Kokainisierung der Dura aus. Soweit sie nicht bloß Folge der Respirationsveränderung ist, ist sie als reflektorische Wirkung von Dura oder Hirnrinde aus auf das exzitatorische Herznervensystem aufzufassen.

2. Stärkerer Druck macht das Vagushauptphänomen mit Vaguspulsen mit großen Blutdruckschwankungen zwischen Systole und Diastole, nachdem Vertiefung und Verlangsamung der Atmung eingetreten ist.

3. Noch stärkerer Druck gibt eine Kurve ganz gleichmäßiger reiner Vaguspulse zur Zeit, wo die Respiration entweder ganz oberflächlich geworden oder ganz stillgestanden ist.

4. Bei ganz starkem Druck und längerer Dauer schlägt der Vagusreizungspuls in Vaguslähmungspuls um. Dies kann anfänglich bloß vorübergehend ein paarmal eintreten. Keine noch so starke Belastung vermag einen direkten Stillstand des Herzens durch Lähmung vom Gehirn aus herbeizuführen. Erholung aus dem Vaguslähmungsstadium bei gleichzeitigem Respirationsstillstande ist bei Hebung des Blutdruckes immer möglich.

5. Plötzlicher mäßiger Druck macht Verstärkung bestehender Vaguspulse, welche bei Entlastung wieder kleiner werden.

6. Plötzlicher stärkerer Druck macht momentanen Herzstillstand durch starke Vagusreizung. Derselbe geht aber vorüber, und die Pulse treten wieder ein.

7. Plötzliche Entlastung von starkem Druck wandelt bestehende Vagusreizungspulse vorübergehend in Lähmungspulse um.

8. Plötzlicher zu heftiger Stoß macht unmittelbar Vaguslähmungspulse, welche bei Stillstand der Respiration und Sinken des Blutdrucks allmählich in Herzstillstand übergehen.

γ) für den Blutdruck.

1. Durareizung und leichte Belastung machen reflektorisch Ansteigen des Blutdruckes, was bei Kokainisierung fortfällt.

2. Mäßiger Druck macht keine direkte Veränderung des Blutdruckes, sondern nur durch das Mittelglied veränderter Respiration und Herztätigkeit.

3. Sehr starke Belastung macht unmittelbares lebhaftes Ansteigen des Blutdruckes, selbst bei gleichzeitigem Respirationsstillstande, und das sowohl bei Vagusreizungs- als bei Vaguslähmungspulsen.

4. Das Steigen des Blutdruckes verhütet oft den sonst schon bei geringer Belastung eintretenden Stillstand der Respiration.

5. Plötzliche, mäßige momentane Belastung veranlaßt ein Sinken des Blutdruckes bei Stillstand von Herz und Respiration, ebenso die plötzliche Entlastung von einem starken Drucke. Aber in beiden Fällen hebt sich der Blutdruck wieder, wobei die stillgestandene Respiration wieder eintritt unter bleibenden Vagusreizungspulsen.

6. Plötzlicher, übermäßig heftiger Stoß macht sofortiges lebhaftes Ansteigen des Druckes unter Vaguslähmungspulsen und ganz oberflächlicher Respiration.

7. Stetiges Sinken des Blutdruckes, begleitet von stillstehender Atmung und Vaguslähmungspulsen, ist das sicherste Zeichen bald eintretenden Exitus.

Daß nicht nur Reizungen der Dura, sondern auch solche der Hirnrinde Symptome hervorrufen können, welche wir sonst nur durch direkte Einwirkung auf die Zentren der Medulla oblongata auftreten sehen, geht aus den Versuchen von W. G. Spencer hervor: Spencer konnte durch elektrische Reizung der Hirnrinde erhebliche Respirationsveränderungen herbeiführen, wenn die Narkose noch nicht so tief war, daß jede Erregbarkeit der Hirnrinde aufgehoben war; es trat bei Reizung dann ein heftiger Inspirationstonus (einmaliges tiefes Inspirium mit einer Reihe von Atemzügen in Inspirationsstellung) ein. Die gleichen Erscheinungen konnte Spencer nun hervorrufen durch Reizung des Trigeminus und der Meningen, ferner auch des Ischiadikus nach Exzision des Großhirns bis zum Tentorium cerebelli; es geht daraus hervor, daß es sich dabei also nur um Reflexvorgänge handelt. Ist die Narkose so weit vorgeschritten, daß z. B. auch der Kornealreflex aufgehoben ist, so treten bei Rindenreizung die oben beschriebenen Respirationsveränderungen nicht auf. Spencer hat für die verschiedenen Beeinflussungen der Respiration verschiedene Stellen der Hirnrinde bestimmt: die Stelle für den inspiratorischen Klonus (eine Anzahl tiefer In- und tiefer Exspirationen, aufeinanderfolgend in mehr oder weniger Inspirationsstellung) fand er an der Vereinigung von Bulbus und Tractus olfactorius, die für Beschleunigung der Atmung an der Konvexität im Bereiche der „sensimotor area", die für Verlangsamung und Stillstand der Atmung lateral vom Tractus olfactorius vor dem Schläfenlappen. Spencer konnte von diesen Zentren auch Fasern nach dem Pons und der Medulla oblongata verfolgen.

1903 fand Gartje durch Rindenreizungen bei neugeborenen Hunden, daß bei Reizung des äußeren Abschnittes des vorderen Teiles des Gyrus sigmoideus Atembeschleunigung auftritt. Lewandowsky und Weber reizten die Hirnrinde von Kaninchen, Katzen und Hunden mit

bipolarer Elektrode mittels mäßig starker Induktionsströme: beim Kaninchen ließ sich kein Einfluß feststellen, beim Hunde bewirkte eine Reizung in einem Bereich, der etwa dem Vorderbeinzentrum Munks und der lateralen Partie des Gyrus sigmoideus entsprach, eine mächtige Steigerung des Blutdrucks; bei der Katze fand sich eine vasomotorisch wirksame Region ganz vorn am Stirnpol. Die Autoren führen die Blutdrucksteigerung auf eine Kontraktion der Gefäße des Splanchnikusgebietes zurück.

Es hat nun nicht an Autoren gefehlt, welche einzelne Hirndrucksymptome, wie die Puls- und Respirationsveränderungen, nicht direkt von Beeinflussung der medullären Zentren abhängig machten, sondern in der Läsion der Hirnrinde die Ursache erblickten. So konnte v. Stockum, wenn er die Pedunculi cerebri durchschnitten hatte, keine Hirndrucksymptome mehr erzeugen, auch nicht wenn er die Hirnrinde kauterisiert hatte. Druif hat die v. Stockumschen Mißerfolge auf die Anwendung eines zu geringen Druckes zurückgeführt. Druif konnte nach Trigeminusdurchschneidung (um hierdurch die reflektorischen Einflüsse von seiten der Dura auszuschalten), auch nach Trennung der Verbindung von Großhirn und Medulla oblongata, und auch nach Kauterisierung der Hirnrinde bei Anwendung geeigneten Druckes typische Hirndrucksymptome hervorrufen.

Schließlich muß ich noch auf die Untersuchungen Sauerbruchs eingehen. Das oben beim Liquordruck von seinen Versuchen Gesagte gilt auch für den lokalen Druck, da er auch bei Anwendung dieses genau die gleichen Resultate erhielt; zu seinen Versuchsergebnissen über die Hirnkompressibilität ist hinzuzufügen, daß das Einsetzen von Hirndruckerscheinungen bei lokalem Druck abhängig war oder wenigstens zusammenfiel mit dem Auftreten einer Volumenveränderung des Gehirns.

Daß nicht Zirkulationsstörungen es sind, speziell nicht die Anämie, wie bisher mit wenigen Ausnahmen angenommen worden war, welche die Hirndrucksymptome hervorrufen, schloß er aus folgenden Versuchen.

Er trepanierte einen Hund oberhalb des Nackens in der Gegend der Medulla oblongata. Diese wurde im Kammerfenster eingestellt und mit dem Überdruck belastet. Bereits bei 30 mm trat eine Herabsetzung der Atmung und Pulsverlangsamung ein. Bei Öffnung der Dura besserten sich Atmung und Puls augenblicklich. Das Gehirn befand sich in dem Zustande der Stauungshyperämie. Bei weiterer Steigerung des Druckes kam es zu Krämpfen, zu Pulsbeschleunigung, die Atmung wurde immer seltener, bis bei 70 mm Exitus eintrat. Das Stadium der Anämie war dabei nicht erreicht worden. Es war höchstens eine Dysdiämorrhysis vorhanden gewesen.

Sauerbruch rief nun in einem zweiten Versuche, als das Stadium der Stauungshyperämie erreicht war und ein bedrohliches Nachlassen der Atmungstätigkeit eintrat, durch Kompression der Bauchaorta, intravenöse Kochsalzinfusion und subkutane Injektion von Helleborin eine Blutdrucksteigerung hervor. Die anämische Farbe des Gehirns wich einer rötlichen, die mittleren Arterien füllten sich stärker und pulsierten wieder. Trotzdem trat keine Änderung im Zustande des Tieres ein. Puls und Atmung blieben nach wie vor verlangsamt. Bei Nachlassen des Druckes trat sofort normale Atmungs- und Herzfunktion auf.

Sauerbruch schließt hieraus, daß Hirndrucksymptome beobachtet werden können, obwohl keine Anämie besteht, im

Gegenteil sogar eine Eudiämorrhysis vorhanden sein kann.

Als Beweis einer Unabhängigkeit des Eintritts der Hirndrucksymptome von der Blutversorgung des Gehirns führt er noch folgenden Versuch an, der ihm allerdings nur ein einziges Mal geglückt ist:

Er unterband einem Hunde alle vom Rande her zu dem in der Trepanationsöffnung liegenden Teil der Hirnrinde führenden Arterien und Venen. Das Tier zeigte hinterher keinerlei motorische Störungen. Bei Einleitung des Überdrucks war an dem schon an sich anämischen Gehirnteil keine Veränderung zu sehen. Wieder traten aber bei entsprechenden Druckgraden Lokalerscheinungen (Zuckungen in den Beinen der entgegengesetzten Seite, Spreizen der Zehen) und später auch Allgemeinerscheinungen auf. Nach Fortnahme des Druckes blieben keine Residuen zurück; auch die motorischen Funktionen waren wieder völlig intakt.

Diese Versuchsergebnisse stehen — das betont auch Sauerbruch — in direktem Widerspruche zu den obenerwähnten Resultaten von Naunyn und Schreiber, welche die Hirndrucksymptome zurückgehen sahen, wenn sie den Blutdruck steigerten.

Diese abweichenden Resultate Sauerbruchs haben die Frage nach dem Wesen des Hirndrucks, welche seit vielen Jahren als sicher geklärt galt, aufs neue zur Diskussion gestellt; ich habe deshalb eine Reihe von Versuchen unternommen, die vielleicht geeignet sind, zu einer Entscheidung beizutragen.

c) Eigene Untersuchungen.

Es handelt sich, wie wir noch einmal präzisieren wollen, um folgende Entscheidung: Sind die Hirndruckerscheinungen eine Folge der Zirkulationsstörungen innerhalb der Schädelkapsel, oder sind sie verursacht durch eine Kompression der Gehirnsubstanz selbst? Um den früheren Mißverständnissen gleich von vornherein zu begegnen, betone ich, daß die Inkompressibilität der Gehirnsubstanz als solcher natürlich unberührt bleibt, daß hier unter Kompression die Schädigung der einzelnen Gewebsbestandteile direkt durch Druck verstanden wird, als Folge einer Änderung ihrer gegenseitigen Lagerung.

Die früheren Versuche, die ich hier nicht nochmals alle anzuführen brauche, hatten zu dem Ergebnis geführt, daß die Hirndrucksymptome ausschließlich eine Folge der Zirkulationsstörungen in der Schädelhöhle seien, eine Folge anfangs der Stauung, der Dysdiämorrhysis, später der Anämie, der Adiämorrhysis. Sauerbruch hingegen glaubte aus seinen Versuchen schließen zu dürfen, daß die Hirndruckerscheinungen rein die Folge einer Substanzkompression seien, und daß die Zirkulationsstörungen, die er in Übereinstimmung mit den früheren Autoren auch beobachtete, nur unwesentliche Begleiterscheinungen repräsentierten: er näherte sich mit diesen Anschauungen der Auffassung von Adamkiewicz, die wir beim Kapitel „Hirndrucktheorie" näher kennen lernen werden.

Die Folgerungen Sauerbruchs sind eine logische Konsequenz der Beobachtungen bei seinen Versuchen. Die Versuchsanordnung selbst unterscheidet sich aber wesentlich von den früheren und schafft Verhältnisse, die sehr erheblich von denen abweichen, unter welchen etwa ein menschliches Gehirn bei Hirndruck steht. Deshalb schien es notwendig, andere, ähnlichere Bedingungen herzustellen.

Was den zuletzt angeführten Versuch mit Abbindung der zu dem Beobachtungsfeld führenden Gefäße anlangt, so scheint mir dieser am wenigsten beweiskräftig. Denn es ist höchst unwahrscheinlich, daß Sauerbruch wirklich alle zuführenden Gefäße abbinden konnte; daß das wohl auch nicht der Fall war, geht schon daraus hervor, daß nach der Operation keinerlei Lähmungserscheinungen beobachtet werden konnten, während eine völlige Anämisierung des Beinzentrums sicher zu einer Lähmung geführt hätte.

Was dann die Art des druckerzeugenden Agens anlangt, in diesem Falle die Luft, so ist diese Differenz mit den in der menschlichen Pathologie vorkommenden Bedingungen unwesentlich. Mosso hat Untersuchungen darüber anstellen lassen, ob sich irgendein Einfluß der Wirkung eines Gases direkt gegen die Oberfläche des Gehirns finden ließe. Es ergaben sich tatsächlich Unterschiede in der Wirkung der verschiedenen Gase, die sich durch Eintritt der betreffenden Gase in die Diploëvenen erklärten. Bei den Sauerbruchschen Versuchen sind diese Nebenwirkungen ausgeschlossen, da er die eröffneten Gefäße des Schädelknochens mit Wachs verklebte.

Wichtiger scheint mir die Frage, ob durch das Überdruckverfahren tatsächlich auch ein „Allgemeindruck" zur Wirkung kommen konnte. Sauerbruch ist der Ansicht, ihn dadurch erreicht zu haben, daß er „den größten Teil des Schädeldaches abtrug und so die ganze konvexe Oberfläche des Gehirns freilegte". Es scheint nun nicht unwahrscheinlich, daß bei einer derartigen Versuchsanordnung die Luft nicht allseitig, entsprechend einem komprimierenden Liquor, auf das Gehirn drücken konnte, sondern daß der Druck zwar oben auf die freigelegte Gehirnoberfläche wirkte, daß im übrigen aber das Gehirn an die Schädelbasis angepreßt wurde. Es wären auf diese Weise doch wohl mehr die Bedingungen eines, allerdings recht ausgedehnt wirkenden, lokalen Druckes gegeben.

Es bleibt ferner zu überlegen, daß Sauerbruch bei seinen Versuchen die Hirnsubstanz und die Blutgefäße nur an dem Orte der Druckeinwirkung selbst beobachtete und so nicht feststellen konnte, ob der fortgeleitete Druck die gleichen Wirkungen ausübte, während es, nach unseren obigen Ausführungen, für die „Allgemeinerscheinungen des Hirndrucks" relativ unwesentlich ist, an welcher Stelle der primäre Druck ausgeübt wird, und nur die Einwirkung des fortgeleiteten Drucks auf die Zentren der Medulla oblongata in Betracht kommt. Gerade seinem oben angeführten Versuche, in dem er den Druck direkt über der Medulla oblongata einwirken ließ, könnte entgegengehalten werden, daß es sich nur um die Wirkungen einer rein lokalen Kompression der Medulla oblongata oder womöglich gar eines Gegendrückens derselben gegen die Ränder des Foramen magnum gehandelt hat, Bedingungen, wie sie beim Menschen kaum einmal angetroffen werden dürften.

Es soll durchaus nicht gesagt sein, daß durch diese abnormen Versuchsbedingungen die Ergebnisse für das Wesen des Hirndrucks weniger maßgebend sein mußten, es war aber notwendig zur Entscheidung der Frage, diese möglicherweise vorhandenen Fehlerquellen zu eliminieren.

Meine Versuche wurden im Pharmakologischen Institute der Universität Freiburg i. B. (Prof. Straub) unternommen, wobei mir Herr Privatdozent Dr. Paul Trendelenburg in liebenswürdigster Weise behilflich war. Es wird sich aus der ganzen Anlage der Versuche ergeben, wie notwendig zum

Gelingen derselben eine sachgemäße Assistenz war, und es ist daher nur billig, seine Mithilfe auch an dieser Stelle gebührend zu betonen.

Es wurde insgesamt an 13 Hunden experimentiert. Diese Tiere sind, wie wir sahen, deshalb viel geeigneter zu derartigen Versuchen als etwa Kaninchen, die früher viel verwandt wurden, weil die Allgemeinerscheinungen des Hirndrucks bei ihnen viel reiner zur Geltung kommen.

Es scheint mir zweckmäßig, einleitend auf manche technischen Fragen einzugehen, weil ich das Fehlen entsprechender Angaben in der bisherigen Literatur mit recht viel Verlust an Zeit und Tiermaterial bezahlen mußte,

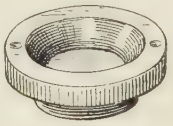


Fig. 4.

Fig. 5.

anderseits die Hilfe guter Beschreibungen, wie etwa der Cushingschen, schätzen lernte.

Zur Beobachtung der Hirngefäße dienten Glasfenster, welche in der Trepanationsöffnung angebracht wurden. Je nach der Größe der Hunde schwankte deren Durchmesser zwischen 1 und 2 cm. Es ist durchaus nicht notwendig, immer möglichst große Fenster anzuwenden, da man auch im Gesichtsfeld der kleineren eine genügende Anzahl von Gefäßen überblicken kann. Form und Befestigungsart gehen aus den beigefügten Abbildungen hervor (Fig. 4 und 7). Am unteren Ende eines leicht konisch gestalteten Stahlringes, der mit einem scharfgeschnittenen Gewinde versehen ist und

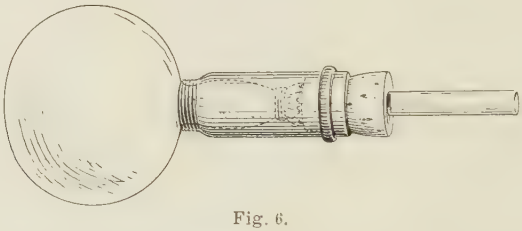


Fig. 6.

nach oben, zur bequemeren Handhabung, erweitert ausläuft, sitzt fest eingefügt die Glasscheibe. Die untere Öffnung des Ringes muß ein klein wenig enger sein, als das Trepanationsloch; dann läßt sich mit einigen Drehungen das Fenster genügend fest in den Knochen einschrauben.

Zur Applikation des Allgemeindruckes verwandte ich einen etwa 4 cm langen Stahlzylinder, der in der gleichen Weise wie das Glasfenster in der Trepanationsöffnung befestigt wurde. In diesem Zylinder (Fig. 5) wurde mit Hilfe eines Korkes ein Glasrohr angebracht, das oben mit dem Kochsalzreservoir verbunden wurde. In den Fällen, wo durch Ausspringen von Knochenteilchen bei der Trepanation der Zylinder nicht ganz dicht saß, wurde die Abdichtung durch Herumgießen einer Leimmasse vorgenommen.

Für den lokalen Druck wurde der gleiche Apparat verwendet, nur wurde am unteren Ende des Glasrohres ein Gummisäckchen angebracht, das beim Einschrauben des Zylinders vollständig in das Glasrohr hineingesaugt werden konnte, so daß vor Beginn des Versuchs jeder Druck oder Reiz des Säckchens auf die Hirnrinde ausgeschlossen war (Fig. 6).

Der allgemeine Druck wurde ausgeübt, indem aus einem Reservoir Kochsalzlösung unter verschieden starkem Druck (durch Vorschalten einer Druck-

flasche) eingepumpt wurde; mit diesem System war ein Quecksilbermanometer verbunden zur Registrierung der Druckhöhen. Zur Herstellung des lokalen Druckes wurde die mit dem Gummisäckchen armierte Glasröhre mit einer Spritze verbunden, aus welcher durch ganz allmähliches Vordrücken des Stempels verschieden große Mengen von Kochsalzlösung in das Gummisäckchen gefüllt werden konnten.

Was die Wahl der Hunde anlangt, so hat es keinen Zweck, besonders große Tiere zu verwenden, im Gegenteil sind kleinere vorteilhafter, weil die Blutungen aus Muskeln und besonders aus Knochen geringer zu sein schienen, oder doch wenigstens leichter gestillt werden konnten. Größere Muskelblutungen vermeidet man am besten, wenn man die großen Muskelplatten zu beiden Seiten der Schädelmittellinie möglichst stumpf vom Knochen abschiebt. Schwieriger ist es, Knochenblutungen zu vermeiden; man hat es

Fig. 7.

durchaus nicht immer in der Hand, etwa durch geeignete Wahl der Trepanationsstelle einer größeren Blutung auszuweichen. Die Diploë des Hundeschädels enthält viel zahlreichere und größere venöse Räume, als beim Menschen. Man geht zweckmäßigerweise seitlich genug ein, um den oberen Längssinus zu vermeiden, im übrigen spielen geringe räumliche Unterschiede keine Rolle; je nachdem man weiter nach vorn oder nach hinten eingeht, drückt bzw. beobachtet man die Parietal- oder Zentralgegend. Drucköffnung und Beobachtungsöffnung wurden immer auf verschiedenen Schädelseiten angelegt (Fig. 7). Die Knochenblutungen brauchen, so erschreckend sie bisweilen auch aussehen, nicht zu ernst beurteilt werden; wir konnten mit Hilfe der von W. Trendelenburg angegebenen Methode der Verschmierung der geöffneten Diploëräume mit Wachs die abundantesten Blutungen doch zum Stehen bringen.

Wichtig ist es, nach der Trepanation die Dura möglichst vollständig aus dem Bereiche der Öffnung zu entfernen, einmal damit Durareizerscheinungen ausgeschlossen werden können, und dann damit der Druck auch sicher auf die Gehirnsubstanz und nicht auf die Dura wirkt. Bei der Entfernung der Dura muß man möglichst jede Verletzung der feinen pialen Gefäße zu vermeiden suchen, da eine noch so kleine Läsion zu sehr störenden Blutungen Veranlassung geben kann, die namentlich auf der Seite des Fensters jede genauere Beobachtung unmöglich machen.

Die Beobachtung der Gefäße geschah mit Hilfe einer Lupe; man kann, da das Gehirn sehr bald an die Glasscheibe angedrückt wird, mit großer Leichtigkeit die einzelnen Veränderungen verfolgen.

Der Blutdruck wurde in der Arteria femoralis oder Carotis gemessen entweder am Hg-Manometer oder am Membranmanometer, das später geeicht wurde. Die Atmung wurde durch eine in der Nase steckende Kanüle registriert.

Die Hunde waren beim Versuch in Morphium-Äther-Narkose.

Bei der geschilderten Versuchsanordnung war der Schädel wieder vollkommen geschlossen; es waren also der menschlichen Pathologie möglichst ähnliche Bedingungen geschaffen worden.

Ich ging nun bei den Versuchen von folgenden Überlegungen aus: Wenn die Hirndrucksymptome durch Zirkulationsstörungen im Bereiche der Hirngefäße ausgelöst werden, so müssen sie bei Besserung der Zirkulationsverhältnisse trotz gleichbleibender Höhe des Hirndrucks verschwinden bzw. zurückgehen. Es sollte versucht werden, sowohl im Stadium der Dysdiämorrhysis, wie in dem der Adiämorrhysis eine bessere Blutversorgung des Gehirns herbeizuführen, und zwar durch eine Steigerung des Blutdruckes. Die Beobachtung der Gehirngefäße durch das Fenster mußte uns von dem jeweiligen Stande der Blutversorgung unterrichten. Gehen trotz einer hinreichenden Durchblutung der Hirnsubstanz die Hirndrucksymptome nicht zurück, so muß die Ursache nicht in Zirkulationsstörungen, sondern in einer direkten Kompression der Hirnsubstanz gesucht werden.

Die Wahl einer geeigneten Methode zur Erzielung einer Blutdrucksteigerung ist sehr wichtig, und es muß unbedingt gefordert werden, daß auf der Kurve die jeweilige Blutdruckhöhe registriert wird, was bei den Sauerbruchschen Versuchen fehlt, da, wie wir uns überzeugen konnten, durchaus nicht jede Methode zum Ziele führt, und man sich ohne die graphische Kontrolle unter Umständen argen Täuschungen aussetzt. Wir haben anfangs, um möglichst nur mechanische Momente walten zu lassen, die Blutdrucksteigerung durch Aortenkompression erzielen wollen, ließen aber bald davon ab, da wir erfahren mußten, daß die Wirkungen sehr ungleichmäßige waren. Später haben wir deshalb intravenöse Injektionen von Adrenalin angewandt, nachdem wir uns davon überzeugt hatten, daß dieses Präparat als solches keine Symptome von seiten des Herzens und der Atmung hervorrief, die bei der Beurteilung der Hirndrucksymptome störend einwirken konnten. Es wurde in Dosen von $^1/_4$—1 mg angewandt.

α) Die Hirndrucksymptome in ihren Beziehungen zur Zirkulation.

Ich will im folgenden nicht etwa alle Versuche beschreiben, es würde dabei zu vielen Wiederholungen kommen; die mehrmalige Anstellung des gleichen Experimentes war aber notwendig, um nicht aus einer einzigen Beobachtung etwa fälschlicherweise allgemein gültige Schlüsse zu ziehen. Es sollen nicht nur die Kurven oder die Teile der Kurven besprochen und reproduziert werden, welche unmittelbar unsere Frage berühren, sondern es ist auch notwendig, auf die Veränderungen an Puls, Blutdruck und Atmung, als reine Hirndruckwirkungen, und die begleitenden Beobachtungen der Hirngefäße durch das Fenster einzugehen, einmal weil

es zum Vergleich mit den durch künstliche Blutdrucksteigerung erhaltenen Kurven unbedingt notwendig ist, und dann weil ich beim Studium der reichhaltigen Literatur über diesen Gegenstand gesehen habe, wie wenig manche wichtigen Arbeiten zu verwerten sind, weil sich die betreffenden Autoren darauf beschränkten, die beobachteten Erscheinungen nur mit Worten zu schildern.

Wie ich gleich vorausschicken will, stimmen die Beobachtungen (nicht die Deutungen) über Puls-, Blutdruck- und Atmungsveränderungen und den korrespondierenden Erscheinungen an den Gehirngefäßen in den wesentlichsten Punkten mit den Angaben der maßgebenden früheren Autoren (Cushing, Kocher u. a.), die ähnlich experimentierten, überein.

Schmerzäußerungen, Bewußtseinsveränderungen konnten bei unseren Versuchen infolge der Narkose nicht beobachtet werden.

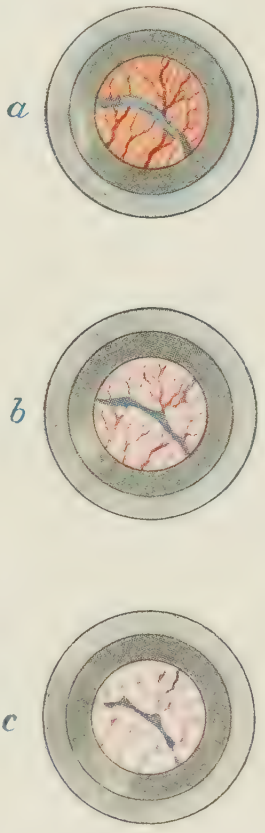


Fig. 8.

Allgemeiner Druck.

Vor Beginn des Versuches lag die Hemisphärenoberfläche in einiger Entfernung von dem Fenster. Deutlich konnte man die pulsatorischen und respiratorischen Bewegungen beobachten. Mit steigendem Hirndruck rückte die Oberfläche näher an das Fenster heran. Anfangs können Venen und Arterien nicht sicher voneinander unterschieden werden. Das ändert sich, sobald der Druck beginnt. Es ist nicht möglich, genau die Höhe zu bestimmen, bei welcher diese Veränderung eintritt. Als Mittel aus mehreren Versuchen mag etwa ein Druck von 50 mm Hg gelten. Venen und Arterien werden durch die Farbendifferenzen deutlich kenntlich. Gleichzeitig beginnt eine leichte Erweiterung der Venen und ein hierdurch bedingtes deutlicheres Hervortreten der kleinen venösen Stämmchen. Mit zunehmendem Hirndruck nimmt die venöse Stauung immer mehr zu, dann scheinen an einzelnen Stellen die Venen unterbrochen, die Blutsäule ist in einzelne Teile zerlegt, die voneinander getrennt sind durch komprimierte Venenwände; bei weiterer Steigerung erblaßt dann die Hirnsubstanz, Kapillaren und auch Arterien werden leergepreßt oder wenigstens hochgradig verengert, die meisten Venen sind leer, vielfach finden sich die unterbrochenen Venenfüllungen (Fig. 8 a, b, c). Das Stadium der Anämie dauert aber meist nur kurze Zeit, bald tritt wieder eine Füllung der Arterien und Kapillaren ein, das Stauungsstadium stellt sich wieder her. Bei weiterer Steigerung des Hirndrucks kann sich das gleiche Spiel ein paarmal wiederholen, bis schließlich das Stadium der Anämie dauernd bestehen bleibt und der Exitus eintritt.

Gleichzeitige Beobachtungen an der Kurve ergaben nun, daß das Stadium der Anämie beginnt in dem Augenblick, wo der Hirndruck den Blutdruck übersteigt. Und die Beseitigung des anämischen Zustandes ist die Folge einer spontanen Blutdrucksteigerung (Kurve 1). Gleichzeitig treten die oben näher beschriebenen Traube-Heringschen Wellen auf (Kurve 5), die bei

weiterer Steigerung des Hirndrucks wieder verschwinden, bis schließlich unter fallendem Blutdruck der Exitus erfolgt (Kurve 1).

Nicht immer kommt es bei Blutdrucksteigerung auch zu den Traube-Heringschen Wellen (Kurve 1), und bisweilen ist die Blutdrucksteigerung auch nicht sehr ausgesprochen, ganz vermißt wird sie aber nie.

Die Pulsveränderungen lassen meist deutlich zwei Stadien unterscheiden (Kurve 1): ein erstes Vagusreizungs- und ein zweites Vaguslähmungsstadium. Im ersten die charakteristischen langsamen Pulse, mit den starken Höhendifferenzen zwischen Systole und Diastole, im zweiten die frequenten Pulse von geringer Amplitude. Die diese beiden Stadien begleitenden Zirkulationsveränderungen entsprechen etwa den beiden oben geschilderten Abschnitten der venösen Stauung und der arteriellen Anämie, ohne daß aber etwa ein vollkommenes Korrespondieren vorhanden wäre; d. h. bisweilen sieht man schon deutliche Acceleranspulse im Stadium der venösen Stauung. Entsprechend der meist vorhandenen arteriellen Anämie treten die Acceleranspulse zu einer Zeit auf, in welcher der Hirndruck den Blutdruck überstiegen hat, und in welcher es zu einer spontanen Steigerung, welche den Hirndruck überwinden könnte, nicht mehr kommt.

Die Respirationsveränderungen im Beginne der Drucksteigerung sind verschiedenartig: Entweder die einzelnen Atemzüge werden immer kleiner, dazu auch unregelmäßiger, oder große und kleine Atemzüge wechseln in unregelmäßigen Intervallen ab, oder die Atemzüge werden sehr groß und selten, bis Atemstillstand eintritt. Diese Atemveränderungen sind begleitet von den primären venösen Stauungserscheinungen an den Gefäßen. Steigt dann der Blutdruck spontan an, so kommt die Respiration, häufig wieder in ganz normalem Typus, in Gang. Mit dem Auftreten der Traube-Heringschen Wellen fällt meist, entsprechend den Cushingschen Beobachtungen, ein tiefer Atemzug mit dem Gipfel einer Welle zusammen; gar nicht so selten aber tritt dieser Atemzug auch synchron mit dem tiefsten Punkte der Welle auf, oder während des Aufstieges oder während des Abstieges (Kurve 5). Während des Vaguslähmungsstadiums sistiert dann die Atmung wieder völlig.

Es läßt sich bei einzelnen Versuchen (Kurve 1) sehen, daß mit einer Besserung der Zirkulationsverhältnisse durch Blutdrucksteigerung nicht immer auch ein Rückgang der Symptome von seiten des Pulses und der Atmung eintritt; die großen Vagusreizungspulse können trotz guter Blutversorgung weiter bestehen, und auch Atmungsveränderungen oder der Atemstillstand bessern sich nicht immer.

Lokaler Druck.

Die erste Veränderung, die man durch das Fenster wahrnimmt, ist eine Annäherung, schließlich ein Angepreßtwerden der Hirnoberfläche gegen die Glasscheibe. Wie beim allgemeinen Hirndruck folgt dann ein Stadium der venösen Stauung, das schließlich abgelöst wird von einem Stadium der arteriellen Anämie.

Im Gegensatz aber zu den Erscheinungen beim allgemeinen Hirndruck kann selbst eine hochgradige Anämie unter dem Glasfenster beobachtet werden, ohne daß, außer geringen Veränderungen der Respiration, Erscheinungen seitens des Pulses und des Blutdrucks sich geltend machen. Erst nach weiterer Zunahme des Hirndrucks beginnt der Blutdruck zu steigen (Kurve 2, 3), die Anämie macht einer venösen Hyperämie Platz, die Respiration bessert sich (Kurve 3). Traube-Heringsche Wellen wurden bei dieser Blutdrucksteigerung bei lokalem Druck nicht beobachtet. Steigert man den Druck noch weiter, so kann selbst die Blutdruckerhöhung den Hirndruck nicht mehr überwinden, es kommt zu Vagusreizungs-, schließlich zu Akzelerans-

pulsen, wobei die venöse Hyperämie wieder in arterielle Anämie übergegangen ist.

Eine Erklärung für diese Unterschiede bei lokaler und allgemeiner Drucksteigerung hat schon Cushing gegeben: Die Druckfortleitung bei lokalem Druck ist eben keine gleichmäßige; so kann es kommen, daß die am Glasfenster liegenden Gehirnpartien schon hochgradig komprimiert sind, während die Medulla oblongata von Druck noch relativ wenig ergriffen ist. Die reaktive Blutdrucksteigerung tritt nach seiner Meinung erst dann auf, wenn auch die medullären Zentren sich im Zustande der Dysdiämorrhysis befinden. Beim allgemeinen Druck kann man aus dem Aussehen der Gefäße am Glasfenster auch auf den Stand der Zirkulation in der Medulla oblongata schließen, da ja überall der gleiche Druck herrscht, beim lokalen Druck können derartige Schlüsse falsch sein.

Die Veränderungen des Pulses und der Respiration entsprechen den bei allgemeinem Druck gefundenen. Die Atmung wird unregelmäßiger, steht schließlich still; bei Blutdrucksteigerung kommt sie meist wieder in Gang. Am Puls sieht man mit zunehmendem Druck den Vagusreizungspuls in den Acceleranspuls übergehen. Entsprechend den obigen Ausführungen sind die beobachteten Zirkulationsveränderungen keine übereinstimmenden: je nach der Richtung, in welcher sich der Druck fortpflanzt, findet sich im Stadium der Vagusreizung eine venöse Stauung oder eine Anämie. Und je nach dem Zeitpunkte, in dem die Blutdrucksteigerung einsetzt, können die Zirkulationsverhältnisse sich wieder bessern. Es besteht nämlich keine bestimmte Reihenfolge des Ansprechens der einzelnen medullären Zentren mit Ausnahme des Atemzentrums; dieses reagiert auf den Hirndruck allerdings immer zuerst, ob nächst diesem aber das Vaguszentrum oder das Vasomotorenzentrum affiziert werden, ist verschieden. So sieht man z. B. in den Kurven 3, 11, 12 vor Eintritt einer Blutdrucksteigerung schon Vagusreizungspulse auftreten.

Durch Feststellung der Schädelkapazität der Hunde konnte berechnet werden, daß bei einer Kompression von etwa $^1/_{20}$—$^1/_{16}$ des Hirnvolumens (genauer des Volumens eines Gehirns, das die Schädelkapsel vollständig ausfüllte) Atmungsveränderungen auftreten, bei einer Kompression von etwa $^1/_{10}$ die ersten Vagusreizungspulse.

Beseitigt man, nachdem Acceleranspulse schon eine Zeitlang bestanden haben, und der Blutdruck stark zu sinken beginnt, den Hirndruck, so kommt die Atmung trotzdem nicht wieder in Gang, der Puls bleibt klein und frequent, der Blutdruck sinkt weiter. Greift man jetzt mit künstlicher Respiration und Herzmassage ein, so kommt zwar eine ganz gute Durchblutung des Gehirns zustande, eine selbsttätige Funktion der Atmung und des Pulses tritt aber nicht mehr ein. Das gleiche gilt auch für den allgemeinen Hirndruck.

Dauert dagegen der starke Hirndruck noch nicht lange, so gelingt es, mit diesen Manipulationen das Tier am Leben zu erhalten.

Wie beim allgemeinen Druck, so ist auch beim lokalen Druck eine Besserung der Zirkulationsverhältnisse nicht immer gefolgt von einer Besserung der Respirationsveränderungen (Kurve 2). Allerdings gelten für eine Beurteilung der Durchblutungsverhältnisse der Medulla oblongata auch hier die oben gemachten Einschränkungen.

Was wir aus den bis jetzt angeführten Versuchen abweichend von den bisherigen Anschauungen zu schließen hätten, wäre etwa folgendes: Sowohl beim allgemeinen als auch beim lokalen (mit der bekannten Reservatio) Hirndruck geht mit einer Besserung der Zirkulationsverhältnisse nicht immer auch ein Rückgang der Hirndrucksymptome seitens des Pulses und der Atmung einher.

Hat intensiver Druck längere Zeit angehalten, so kann selbst Wiederherstellung einer normalen Zirkulation nach Fortnahme des Druckes die Lähmung der medullären Zentren nicht mehr beseitigen.

Nach unseren früheren Ausführungen kann man beim allgemeinen Hirndruck annehmen, daß die Zirkulationsverhältnisse an der Medulla oblongata die gleichen sind, wie an der Beobachtungsstelle über einer Hemisphäre. Da dies beim lokalen Hirndruck nicht der Fall ist, suchte ich mir die Medulla oblongata direkt ins Gesichtsfeld zu bringen, um die Gefäße dort beobachten zu können. Diese sehr mühseligen Versuche führten alle nicht zum Ziele. Ich will sie nur ganz kurz hier erwähnen, um spätere Experimentatoren vor unnötigen Mühen zu bewahren und um einige topographische Notizen zu geben, die vielleicht geeignet sind, einen anderen auf den richtigen Weg zu führen.

Am besten eignen sich zur Beobachtung der Medulla oblongata Kaninchen, weil bei diesen das Kleinhirn am wenigsten weit die Medulla deckt; bei Hunden und Katzen ist dies weit mehr der Fall. Wollte man deshalb bei Hunden so vorgehen, daß man möglichst kaudalwärts in der Okzipitalschuppe das Fenster anbringt, so bekommt man immer nur Kleinhirn ins Gesichtsfeld. Die Medulla selbst liegt etwa unter der Membrana atlanto-occipitalis am freiesten; hier aber ist ein durchsichtiger Abschluß nicht anzubringen. Ich versuchte deshalb, das Fenster im Bogen des Atlas zu befestigen. Der Atlasbogen entspricht etwa der Grenze zwischen Medulla oblongata und Rückenmark. Es ist recht schwierig, den Bogen des Atlas überhaupt freizulegen, weil die starken am Okziput ansetzenden Muskeln sehr erhebliche Blutungen verursachen. Wenn man den Kopf des Tieres aber in extreme Beugestellung bringt und den Epistropheusdorn noch entfernt, kommt man doch zum Ziele. Große Vorsicht ist aber bei allen Manipulationen notwendig, um die dünne Membrana atlanto-occipitalis nicht zu verletzen, was bei der Trepanation des Atlasbogens leicht geschehen kann. Man sieht durch das eingeschraubte Fenster aber nur das Rückenmark, und meine Hoffnung, die Medulla wenigstens während des Versuches tiefer rücken zu sehen, wurde auch getäuscht. An den Gefäßen des Rückenmarks, welche sehr gut zu sehen waren, konnte bei Druck keine Veränderung wahrgenommen werden. Dagegen sah ich bei einem Versuche, bei welchem der Liquor in der Schädelkapsel durch eine Blutung etwas rötlich gefärbt war, wie bei der Druckzunahme jeweils eine Wolke rötlichen Liquors am Fenster vorbeitrieb, die beim Nachlassen des Hirndrucks wieder hirnwärts zog.

β) Die Hirndrucksymptome bei künstlicher Blutdrucksteigerung.

Wenn ich jetzt zur Schilderung der Versuche mit künstlicher Blutdrucksteigerung übergehe, so wären zunächst kurz die Wirkungen des Adrenalins als solchen auf Blutdruck, Puls und Atmung zu schildern.

Wir wissen, daß die Blutdruckwirkung bei Adrenalingaben dadurch zustande kommt, daß es an den spezifischen sympathischen Nervenendapparaten der Gefäße angreift, und zwar in der Hauptsache an denen des Splanchnikusgebietes. Ältere Autoren, die zum Teil mit mangelhaften Methoden arbeiteten, hatten gefunden, daß es auch eine Kontraktion der Gehirngefäße hervorrufe (Biedl und Reiner). Wiechowski beobachtete zwar eine passive Dehnung der intrakraniellen Gefäße, hielt aber außerdem eine aktive Kontraktion für erwiesen, und nahm an, daß die Gefäße sich trotz

der Dehnung in einem erhöhten Kontraktionszustand befänden. Hill fand eine Zunahme des arteriellen Druckes und des Venendrucks, dem passiv der zerebrale Venendruck folgte. Spina sah eine Vermehrung des Hirnvolumens, desgleichen Winkler. Lewandowsky und Weber sahen auch bei Injektion in die Karotis hirnwärts eine mächtige Erweiterung der Hirngefäße.

Nach diesen maßgebenden Untersuchungen verhalten sich also die Gehirngefäße bei Adrenalininjektion gerade umgekehrt wie die Körpergefäße, und aus diesem Grunde ist das Adrenalin gerade für unsere Versuche das geeignete Mittel.

Es soll nach den Untersuchungsergebnissen der einen Autoren auch auf die Acceleransendigungen im Herzen wirken, nach denen der anderen auf das Vaguszentrum; doch wird zugegeben, daß Vagusreizungspulse, die bisweilen nach Adrenalingaben auftreten, nicht mit Sicherheit auf eine primäre Erregung des Vaguszentrums zurückgeführt werden können; möglicherweise handelt es sich hierbei nur um eine Zunahme des Vagustonus infolge der Blutdrucksteigerung.

Auch Veränderungen der Atmung sind beschrieben, indem Perioden verstärkter und beschleunigter Atmung mit solchen kleiner und verlangsamter alternieren.

Wir haben uns überzeugen können, daß bei den von uns verwandten Dosen keinerlei Wirkungen eintraten, welche unsere Beobachtungen störend beeinflussen konnten. Es wurde den meisten Tieren vor Beginn des Versuches Adrenalin intravenös gegeben: Nie beobachteten wir irgendwie in Betracht kommende Atemstörungen; selten einmal wurden die einzelnen Atemzüge eine Spur kleiner (Kurve 4), blieben aber durchaus regelmäßig. Der Puls war wohl auf der Höhe der Blutdrucksteigerung etwas verlangsamt, die Unterschiede von dem echten Vaguspulse sind aber ohne weiteres zu erkennen, und durch Messung des Zeitintervalls und der Amplitude sicherzustellen. Daß eine derartige Adrenalinwirkung überhaupt keinerlei störenden Einfluß auf den schon bestehenden Vaguspuls bei Hirndruck ausübt, zeigen Kurven wie 5, wo der Vagusreizungspuls (infolge Hirndruck) mit steigendem Blutdruck (infolge Adrenalinwirkung) wieder verschwand.

Es wurde ferner festgestellt, nach welcher Zeit die Adrenalinwirkung auf den Blutdruck wieder abgeklungen war, um etwaige spätere spontane Blutdrucksteigerungen von den künstlichen unterscheiden zu können.

Somit war also sichergestellt, daß die Veränderungen an Puls und Atmung, welche die Kurve uns zeigte, rein Wirkung des Hirndrucks waren.

Allgemeiner Druck.

Die künstliche Blutdrucksteigerung wurde zu verschiedenen Zeitpunkten hervorgerufen, einmal ganz im Anfange des Hirndrucks, als schon Veränderungen der Atmung und des Pulses, aber noch keine spontane Blutdrucksteigerung vorhanden waren, dann während des Reizungsstadiums, nachdem der Blutdruck spontan nicht mehr anstieg, und schließlich während des Lähmungsstadiums.

Gibt man das Adrenalin bei niedrigen Hirndruckgraden (Kurve 5), zu einer Zeit, wo die Atmung aber schon völlig sistiert hatte, wo auch schon Vagusreizungspulse vorhanden waren, wo aber der Blutdruck spontan noch nicht gestiegen war, so konnte man deutlich beobachten, wie die venöse Stauung sich mit dem Anstieg des Blutdrucks von Puls zu Puls besserte; noch bevor die Blutdrucksteigerung ihren Höhepunkt erreicht hatte, waren die Vaguspulse verschwunden, der Puls hatte seinen früheren normalen Charakter wieder bekommen, auf der Höhe der Blutdrucksteigerung kam auch die Atmung wieder, die regelmäßig und gleichmäßig weiterlief.

Wurde Adrenalin bei stärkerem Hirndruck gegeben — Atmung sistierte,

ausgesprochener Vaguspuls, Blutdruck auf normaler Höhe, Stadium der venösen Stauung —, so sah man wiederum einen sehr erheblichen Rückgang der Stauung bis fast zur normalen Durchblutung, der Vaguspuls änderte sich aber nicht (Kurve 6, 7, 8), die Atmung kam entweder in großen Intervallen, kurz, schnappend (Kurve 6), oder, wie in den meisten Fällen (Kurve 7, 8) gar nicht wieder; dagegen trat bei Nachlassen des Hirndrucks sofort wieder regelmäßige Atmung auf, und auch der Puls bekam wieder sein früheres Aussehen (Kurve 8).

Wurde Adrenalininjektion erst im Lähmungsstadium gemacht, wo Acceleranspulse vorhanden waren, hier und da ein schnappender Atemzug kam, wo der anfangs spontan gestiegene Blutdruck sich nicht weiter hob — am Fenster ausgesprochene Anämie —, so änderte sich mit der künstlichen Blutdrucksteigerung sofort das Zirkulationsbild, die Kapillaren und Arterien füllten sich wieder, die Stauung in den Venen nahm ab; der Puls aber blieb der gleiche, die Atmung blieb gleich schlecht. Nachdem die Blutdrucksteigerung abgelaufen war, wurde das Gehirn wieder völlig anämisch.

Zuweilen, wenn man die Adrenalininjektion bei noch stärkeren Hirndruckgraden macht, kommt es zwar, wie man sich auf der Kurve überzeugen kann (Kurve 9), noch zu einer Blutdrucksteigerung, die Gehirnanämie geht aber nicht mehr zurück: der Blutdruck ist nicht mehr imstande den Hirndruck zu überwinden, und Blut in die Gehirngefäße zu treiben. Daß in solchen Fällen die Hirndrucksymptome sich auch nicht ändern, bedarf keiner Erwähnung.

Lokaler Druck.

Da, nach den obigen Ausführungen, die Schlüsse, die aus den Fensterbeobachtungen bei lokalem Hirndruck gezogen werden können, nicht ebenso beweisend sind, wie die bei allgemeinem Hirndruck, so wurden zu dieser Darstellung von unserem Kurvenmaterial nur diejenigen herausgesucht, bei welchen keine Inkongruenz zwischen Zeitpunkt des Auftretens von Hirndrucksymptomen und Zirkulationsbefund bestand. Das heißt, in diesen Fällen traten entsprechend dem Beginn und Fortschreiten der venösen Stauung Atmungsveränderungen und Vaguspulse auf, und bei weiter zunehmendem Druck, etwa im Stadium der arteriellen Anämie, kamen Acceleranspulse. Mit anderen Worten: Die Druckfortpflanzung muß in solchen Fällen vom Orte der Applikation nach der Fenstergegend einerseits, anderseits nach der Medulla oblongata ziemlich die gleiche gewesen sein. Hieraus entnehme ich die Berechtigung, auch die Änderung der Zirkulationsverhältnisse am Fenster auf die Medulla oblongata übertragen zu dürfen, um so mehr, als, wie ich vorausnehme, die Resultate mit den bei allgemeinem Druck gefundenen übereinstimmen.

Auch hier wurden die Adrenalininjektionen zu den gleichen Zeitpunkten, wie auch oben angegeben, vorgenommen.

Bei Injektion im Stadium des beginnenden Hirndrucks (Kurve 10) — Atmung unregelmäßig, verlangsamt, zeitweilig sistierend, Vaguspuls, Blutdruck normal, venöse Stauung — geht mit dem Rückgang der venösen Stauung eine Wiederkehr der Atmung und ein Normalwerden des Pulses einher.

Wartet man mit der Injektion bis zu stärkeren Hirndruckgraden (Kurve 11, 12) — Atmungsstillstand, Vaguspulse, starke venöse Stauung —, so wird auf die Blutdrucksteigerung hin zwar die Stauung fast beseitigt, die Atmung kehrt aber nicht wieder, der Puls bleibt entweder auch unbeeinflußt (Kurve 11) oder, in seltenen Fällen, er wird weniger langsam (Kurve 12). Dagegen kommt die Atmung sofort wieder in Gang und wird der Puls auch wieder normal, wenn mit dem Druck nachgelassen wird.

Wird schließlich erst im Lähmungsstadium injiziert — Acceleranspulse, Atmungsstillstand, keine spontane Blutdrucksteigerung mehr, Anämie —

so weicht die Anämie zwar einer mäßigen venösen Stauung, an Puls und Atmung macht sich aber keine Änderung bemerkbar.

Welche Schlüsse dürfen wir aus diesen Versuchen ziehen?

Schon aus den Versuchen, bei welchen es sich nur um die spontane Blutdrucksteigerung handelte, sahen wir, daß mit der durch die Blutdrucksteigerung bedingten Besserung der Zirkulation nicht immer eine Besserung der Hirndrucksymptome einherging: Vagusreizungspuls blieb bisweilen trotz guter Durchblutung bestehen, und auch der Atemstillstand änderte sich nicht; auch bei den Traube-Heringschen Wellen kam die Atmung nicht immer gerade auf der Höhe einer Welle, also bei bester Durchblutung wieder in Gang, sondern auch auf dem tiefsten Punkte des Wellentals, und auch während des auf- und während des absteigenden Schenkels. Allerdings bilden diese Befunde Ausnahmen, meist war mit einer Besserung der Durchblutungsverhältnisse auch ein Rückgang der Symptome verbunden.

Bei den Versuchen mit künstlicher Blutdrucksteigerung müssen wir unterscheiden zwischen der Anbringung der Blutdrucksteigerung im frühesten Stadium des Hirndrucks und der in den späteren. Bei beginnendem Hirndruck beobachtet man mit der Zirkulationsverbesserung auch ein Nachlassen der Hirndrucksymptome; wartet man aber mit der Blutdrucksteigerung bis zu etwas stärkeren Hirndruckgraden, so bewirkt selbst eine relativ gute Durchblutung keinen Rückgang der Erscheinungen, während eine Verminderung des Hirndrucks in kürzester Zeit normale Verhältnisse herstellt.

Es scheint mir hieraus eine gewisse Unabhängigkeit der Hirndrucksymptome von den Zirkulationsverhältnissen hervorzugehen. Für den Allgemeindruck dürfen wir ja, wie oben schon des öfteren betont, aus dem Zustande, in dem sich die Gefäße an der Beobachtungsstelle an einer Hemisphäre befinden, auf den gleichen Zustand der medullären Gefäße schließen; für den lokalen Druck dürfen wir es, nach meinen obigen Ausführungen, bis zu einem gewissen Grade auch, da nur solche Fälle hier verwandt wurden, bei welchen die Druckfortleitung nach Beobachtungsstelle und Medulla oblongata annähernd gleich war. Es würden sich demnach als Ursachen der Hirndrucksymptome nicht Ernährungsstörungen infolge mangelhafter Blutzirkulation ergeben, sondern Störungen der Funktion der betreffenden nervösen Elemente, hervorgerufen durch direkten Druck auf die nervöse Substanz.

Es fragt sich nur, wie wir uns den Rückgang der Hirndrucksymptome bei Blutdrucksteigerung im Beginne des Hirndrucks erklären sollen, und worin wir die Ursache für die spontanen Blutdrucksteigerungen sehen sollen. Handelt es sich hier doch um Ernährungsstörungen, oder wirkt die Blutdrucksteigerung nur in anderer, etwa mechanischer Weise restituierend auf die Schädigung durch den direkten Druck? Ich glaube, daß wir uns auch hier zugunsten der mechanischen Auffassung entscheiden können. Und zwar auf Grund folgender Überlegungen: Die medullären Zentren, oder besser die einzelnen Ganglienzellen, Nervenfasern usw. sind durch die Glia, die Stützsubstanz der Gefäßwände, durch das Blut, die Lymphe und den Liquor in einer bestimmten Lage gehalten; könnte keiner der flüssigen Bestandteile ausweichen, so würde ein allseitig wirkender Druck keinen Effekt ausüben, da die einzelnen Elemente ja inkompressibel sind. Wird aber die Lymphe, der Liquor und vor allem das Blut

fortgedrängt, so muß ein Druck die einzelnen nervösen Elementarorganismen in ihrer gegenseitigen Lagerung stören, muß Zerrungen, Biegungen, Quetschungen hervorrufen. Diese Ortsveränderungen werden wieder rückgängig gemacht, wenn der Blutdruck die Gefäße wieder füllt. Die Gefäße mit ihrem Inhalte bilden gewissermaßen ein elastisches Kissen für die einzelnen nervösen Elemente.

Die Hirndrucksymptome sind ein Ausdruck der direkten mechanischen Läsion des funktiontragenden Nervengewebes. Hat der Druck nur kurze Zeit und in relativ geringer Stärke eingewirkt, so wird die Schädigung durch die Füllung der Blutgefäße wieder größtenteils ausgeglichen, bei langdauerndem und intensivem Druck sind die Ganglienzellen aber schon soweit beeinträchtigt, daß eine Füllung der Blutgefäße weder bei bestehendem Hirndruck, noch auch nach Aufhebung desselben die Funktion der Zellen bzw. der Zentren wiederherstellen kann.

Auch die Ursache für den spontanen Anstieg des Blutdrucks und für die wellenförmigen Schwankungen hätten wir in diesen mechanischen Momenten zu suchen. Die Zellen des Vasomotorenzentrums werden mechanisch durch den Druck gereizt, es folgt eine Blutdrucksteigerung: eine Folge der Füllung der Blutgefäße ist eine Wiederherstellung des normalen Tonus des betreffenden Zentrums: der Blutdruck sinkt, und der Hirndruck preßt die Gefäße wieder leer, wodurch wieder eine mechanische Läsion des nervösen Gewebes zustande kommen kann. So wiederholt sich das Spiel in gleicher Weise, bis bei weiterer Steigerung des Hirndrucks das Gewebe so weit in seiner Funktion geschädigt ist, daß auch eine Füllung der Gefäße diese Läsionen nicht mehr beseitigen kann, das Vasomotorenzentrum bleibt gelähmt.

Daß das Optimum der Funktionstüchtigkeit für die einzelnen Zentren nicht immer bei den gleichen Blutdruckhöhen liegt, ergibt sich aus der oben angeführten Tatsache, daß die Atmung während des Stadiums der wellenförmigen Schwankungen des Blutdrucks durchaus nicht immer auf der Höhe eines Wellenberges einsetzt. Vielmehr kommt es ganz auf den zufälligen Grad der Entleerung der Gefäße des betreffenden Zentrums und der hieraus resultierenden Gewebszerrung an; werden z. B. bei sinkendem Blutdruck (entsprechend dem absteigenden Schenkel einer Welle) die Gefäße in der Gegend des Atemzentrums völlig leergepreßt, so wird eine hochgradige Läsion des Atemzentrums durch den intrakraniellen Druck die Folge sein, wird hingegen, wie wir es häufig am Fenster sahen, durch Kompression der Venen an zwei Stellen ihres Verlaufes eine gewisse Blutmenge gestaut, so wird die mechanische Beeinträchtigung des betreffenden Zentrums weit geringer sein, oder gar nicht eintreten. Es hängt also auch hier die Funktion des betreffenden Zentrums nicht von dem Grade der Eudiämorrhysis ab, sondern nur von dem Grade der Gefäßfüllung. Daß so häufig die Atmung gerade auf der Höhe der Blutdrucksteigerung wieder in Gang kommt, rührt daher, daß im allgemeinen gerade dann die Gefäßfüllung am vollkommensten sein dürfte.

Mit dieser mechanischen Erklärung der bessernden Wirkung einer Blutdrucksteigerung bei Hirndruck wären wohl die meisten Schwierigkeiten beseitigt, die einer Auffassung der Hirndrucksymptome als Folge einer Gewebsläsion durch direkten Druck im Wege standen.

Ich möchte in diesem Zusammenhange noch hinweisen auf Versuche, die erst später beim Kapitel „Hirnerschütterung" besprochen werden

sollen, die aber unter der Vorwegnahme, daß die Commotio cerebri eine akute Hirndrucksteigerung ist, hier von Bedeutung sind. Koch und Filehne konnten nämlich an Fröschen, die statt Blut Ringersche Lösung in den Gefäßen hatten, die Symptome der Commotio hervorzurufen, und Witkowski selbst bei Fröschen, welchen er das Herz herausgeschnitten hatte. Läßt man den Schluß gelten, daß diese Ergebnisse beim akuten Hirndruck auch auf den chronischen übertragen werden dürfen, so bilden sie ein weiteres Glied in der Kette der Beweise für die Unabhängigkeit der Hirndrucksymptome von den Zirkulationsveränderungen, soweit ernährende Momente in Betracht kommen.

Weiterhin möchte ich in den oben erwähnten Kocherschen Versuchen über plötzliche Druckentlastung einen Beweis für die Richtigkeit meiner Auffassung erblicken. Kocher fand, daß plötzliche Überfüllung der Gefäße infolge Aufhebung eines starken intrakraniellen Druckes sowohl zu vorübergehendem Atemstillstand, wie zur Umwandlung von Vagusreizungs- in Acceleranspuls führen könne. In solchen Fällen kann doch wohl nicht von Ernährungsschädigungen durch mangelhafte Blutversorgung gesprochen werden, sondern es handelt sich auch hier wohl um momentane Verschiebungen und Zerrungen der einzelnen nervösen Elemente, die mit dem Normalwerden der Zirkulation wieder fortfallen.

Während also bei leichten Hirndruckgraden die relativ geringen Läsionen der Hirnsubstanz durch das Wiedereinströmen des Blutes in die Gefäße ganz beseitigt werden können, verhindert der stärkere Druck die völlige Wiederherstellung der normalen Lagerung der spezifischen Gewebselemente zueinander, erst ein Nachlassen des Druckes läßt dies zu, womit die Symptome wieder verschwinden. Hat der Druck zu lange in großer Intensität angehalten, so sind die Ganglienzellen so weit geschädigt, daß selbst eine normale Füllung der Gefäße bei Druckbeseitigung die selbsttätige Funktion des Herzens und der Atmung nicht wieder herstellt.

d) Hirndruckerscheinungen durch extrakraniell gesetzte Zirkulationsstörungen.

Daß auch außerhalb der Schädelkapsel liegende Hindernisse, welche ihrerseits die Zirkulation in der Schädelhöhle beeinflussen, zum Auftreten von allgemeinen Hirndruckerscheinungen Veranlassung geben können, beweisen Versuche, die schon 1880 Bergmann gemeinsam mit Bastgen unternommen hat: sie spritzten ätherisierten und kurarisierten Tieren Ölemulsionen in die Karotis ein. Da die basalen Gefäßchen Endarterien sind, so erzeugten sie eine plötzliche Anämie, als deren Folge zunächst der allgemeine Blutdruck von 80 auf 160 mm Hg stieg; dann sank der Puls von 200 auf 60 Schläge. Dann begann der Blutdruck zu sinken, die Pulsfrequenz stieg an. Durch Durchschneidung des Vagus und der Medulla oberhalb des Atlas konnten die Autoren zeigen, daß diese Wirkungen durch anfängliche Erregung und spätere Lähmung des Vaguszentrums und des vasomotorischen Zentrums in der Medulla oblongata hervorgerufen waren. Wie weit das Gehirn nach temporärer Anämie restitutionsfähig ist, hat vor einigen Jahren Scheven durch Kompression der Kopfarterien von Kaninchen zu zeigen versucht: nach 10—15 Minuten langer Anämie trat immer, nach 20—25 Minuten langer

meist wieder Erholung ein. Es kam zunächst zu einer Erhöhung des Blutdrucks, dann zur Wiederkehr der Atmung, dann der Reflexe, und schließlich kehrte auch die elektrische Erregbarkeit wieder.

Nach Kocher bedingen extrakranielle Venenstauungen selbst durch hochgradige Kompression der Venae anonymae oder der Cava superior keine manifesten Hirndrucksymptome, auch nicht in Fällen, wo starke Zyanose und Gedunsenheit des Gesichts und Halses vorhanden ist. Denn das Blut findet immer noch genügenden seitlichen Abfluß aus dem Schädel durch die Emissarien, durch Verbindungen mit den Diploëvenen, mit der Vena ophthalmica und condyloidea posterior, und durch die Kommunikationen mit den Plexus spinales intern im Rückgratskanal.

Bei hochgradigen Stauungen in den großen Halsvenen dagegen, z. B. bei tiefen Strumen, ist der Abfluß des Blutes durch die meisten dieser Seitenzweige nach Knochen und extrakraniellen Weichteilen erschwert, und nur der Abfluß nach dem Rückgratskanal offen; dann treten gewisse zerebrale Erscheinungen allgemeiner Art auf, wie Kopfschmerzen, Schwindel, Schlaflosigkeit, Müdigkeit, dumpfes Gefühl in den Ohren oder Geräusche, Symptome, die von den Autoren in den Bereich des latenten Hirndrucks rubriziert werden.

Kapitel IV.

Theorie des Hirndrucks.

Kocher sagt in der Einleitung zu seiner Hirndrucktheorie, daß es stets eine Art Unvorsichtigkeit sei, überhaupt eine Theorie zu formulieren: denn jede neue Tatsache könne sie in ihren wesentlichsten Punkten als ungenügend hinstellen oder sie ganz umstoßen.

Wenn wir hier trotzdem die drei Autoren zu Worte kommen lassen (Bergmann, Adamkiewicz, Kocher), welche auf Grund eigener und fremder Untersuchungen die umfassendsten Theorien über das Wesen des Hirndrucks aufgestellt haben, so tun wir das aus der Überzeugung heraus, daß gerade die Kontroversen zwischen den einzelnen Autoren am besten die Punkte beleuchten, welche bei der Hirndruckfrage im Mittelpunkte des Interesses stehen. Und da unsere Versuche und die anderer Autoren aus der jüngsten Zeit zu Resultaten führten, die in vielen Punkten wesentlich von den früheren Ergebnissen abweichen, so muß zum besseren Verständnis unserer Auffassung vom Wesen des Hirndrucks eine genaue Kenntnis der früheren Theorien gefordert werden.

Nach Albert war Bergmanns ursprüngliche Hirndrucktheorie folgende: „Der Schädel stellt, sowie der Schluß der Fontanellen sich vollzogen hat, eine starre und feste Kapsel vor, die weder einer Ausdehnung noch eines Einsinkens fähig ist. Daher ist der Raum, welcher dem Gehirn, seinen Säften und Adnexen geboten wird, ein unveränderlicher. In der Schädelhöhle sind die Nervenmasse des Gehirns, die Gefäße mit ihrem Inhalt, und der Liquor cerebrospinalis eingeschlossen. Die Nervensubstanz ist bei denjenigen Druckhöhen, welche innerhalb der Schädelhöhle wirksam werden können, einer Kompression nicht fähig. Mithin ist es undenkbar, daß durch eine Kompression der Hirnmasse selbst Raum

geschaffen werden könnte, weder für die anderen Komponenten des Schädelinhaltes, noch für Krankheitsprodukte oder Neubildungen. Die Schädelhöhle ist nicht allseitig geschlossen; durch eine mächtige Öffnung, das Foramen magnum, kommuniziert sie mit der das Rückenmark bergenden Rückgratshöhle, und durch eben dieses Foramen gewinnt der Liquor cerebrospinalis Kontinuität mit der Flüssigkeitssäule, welche die Medulla umspült. Man braucht jetzt bloß anzunehmen, daß die Rückgratshöhle einer Erweiterung fähig ist, um zu verstehen, wie der leicht verschiebbare Liquor cerebrospinalis frei zwischen der nicht ausdehnbaren Schädelhöhle und der einer Ausdehnung fähigen Rückgratshöhle verkehren kann. Trotz der konstanten Raumverhältnisse, auf welche das Hirn angewiesen ist, ändert es sein Volumen beständig und in akutester Weise; bei jeder Systole des Herzens schwillt es an, bei jeder Diastole ab; ebenso wechselt sein Blutgehalt und damit auch sein Volumen bei jeder In- und Exspiration. Um dem wechselnden Volumen des Hirns bei jedem Pulsschlage und jedem Atemzuge Raum zu schaffen, bleibt nur ein Weg: das Ausweichen des Liquor cerebrospinalis in die einer Ausdehnung fähige Rückgratshöhle. Der Liquor cerebrospinalis wird gegen die Bänder des Rückgrates genau mit der Kraft gedrückt, welche von den Gefäßen aus auf ihn übertragen wird. Man darf mit Bestimmtheit behaupten, daß das Fluten der Zerebrospinalflüssigkeit in der Schädelhöhle dasjenige Mittel ist, durch welches so gut wie allein Raum für den gewöhnlichen wie außergewöhnlichen Wechsel der Blutmenge im Schädel geschafft wird. Der intrakranielle Druck kann nur aus der Spannung der Zerebrospinalflüssigkeit selbst in Erfahrung gebracht werden. Die Spannung des Liquor, das ist der endokranielle Druck. Von den drei Komponenten des Schädelinhaltes sehen wir zwei, den Liquor cerebrospinalis und das Blut, beständig in ihrem Volumen wechseln, und zwar derart, daß eine geringere Menge Blut einer größeren an Zerebrospinalflüssigkeit, und eine größere Menge Blut einer geringeren an Zerebrospinalflüssigkeit entspricht. Diesen veränderlichen Größen steht die unveränderliche Nervenmasse des Gehirns gegenüber, unveränderlich wenigstens in dem Sinne, daß niemals in akuter Weise durch Kompression und Verdichtung ihre Substanz sich ändern kann, wohl aber in chronischer Weise auf dem Wege des Schwundes und der Atrophie.

Die Raumbeschränkungen des Schädels, mit denen wir es bei den Kopfverletzungen zu tun haben, können primär durch ein traumatisches Blutextravasat oder durch Schädelbrüche mit Impression (oder auch eingedrungene fremde Körper) bedingt sein. Die allgemeine Wirkung der Raumbeschränkung ist die Steigerung des intrakraniellen Druckes und die Folge dieser ein langsamerer Blutwechsel im Gehirn und seinen Häuten. Stellen wir uns den Augenblick vor, wo schon eine größere Menge Liquor cerebrospinalis aus dem Schädel in die Rückgratshöhle gedrängt und die Nachgiebigkeit des in der Wirbelsäule sich ausdehnenden ligamentösen Apparates bereits stark in Anspruch genommen ist. Von diesem Momente an wird jede weitere Schmälerung des Raumes rapid, und zwar um das Zehn- und Hundertfache mehr als kurz vorher, den Druck im Liquor steigern. Das erklärt sich aus den Elastizitätsverhältnissen der tierischen Membranen, die hierbei gespannt und gedehnt werden (Durasack und Wirbelligamente). Wächst zu der kritischen Zeit das raumbeschränkende Moment nur um ein geringes, so ist der Effekt der

minimalen Zunahme schon ein kolossaler und beschwört mit einem Schlage die allergrößten Gefahren herauf. Die Spannung der Zerebrospinalflüssigkeit nähert sich nämlich, ja erreicht bei diesem ihren rapiden Hinaufgehen die Spannung der Blutsäule in den Kapillaren und bringt dieselbe dadurch zum Stauen und Stocken. In der Tat braucht ein Kapillarrohr nur um eine geringe Kleinigkeit verengt zu werden, um sofort dem Durchtritt von Flüssigkeiten die größten Schwierigkeiten zu bereiten. Nach dem Poisseulleschen Gesetze verhält sich die Ausflußgeschwindigkeit aus kapillaren Röhren bei gleichem Druck und gleicher Länge derselben den vierten Potenzen ihrer Durchmesser umgekehrt proportional.

Ist es richtig, daß bei einer gewissen Spannungsgröße einer elastischen Kapsel oder Hülse der geringste Zuwachs an Inhalt die Zirkulation innerhalb eines solchen Behälters sofort schwer stört, so wird die Vermehrung von Blut in der Schädelhöhle, wie sie bei jeglicher Hyperämie stattfindet, ohne weiteres den Strom hemmen können. Die Hyperämien müssen genau in derselben Weise, wie die Anämien die Ernährung des Gehirns mindern und schließlich zu den gleichen Störungen der Hirnfunktionen führen.

In erster Stelle spürt diese Störung die Hirnrinde. Nach der Rinde leiden bei zunehmendem Druck und wachsender Spannung des Liquors die wichtigsten Zentra hinter der Brücke, in erster Stelle das des Vagus und der vasomotorischen Nerven. Beide werden durch die Schmälerung ihrer Nahrungszufuhr zunächst gereizt, eine Reizung, der später die Lähmung folgt. Die Vagusreizung findet in der Pulsverlangsamung ihren Ausdruck, das wichtigste klinische Symptom des Hirndrucks. Der Reizung des vasomotorischen Zentrums entspricht die Erhöhung des Blutdrucks. Dauert der anämische Zustand fort, ja nimmt er noch zu, so erfolgt die Lähmung der in Rede stehenden Zentren. Die Pulsverlangsamung geht in Beschleunigung über, der erhöhte Druck fällt und sinkt tief unter die Norm. Wir halten dafür, daß die erhöhte Spannung des Liquor cerebrospinalis zuerst Zirkulationsstörungen macht, die Blutbewegung im Schädel erschwert und hemmt, und weiter durch diese die Nervenzentra angreift, d. h. reizt und lähmt."

Diese Theorie wurde nun aufs heftigste durch Adamkiewicz angegriffen, der nachzuweisen suchte, daß der Liquor cerebrospinalis zur Erklärung der Hirndrucksymptome nicht notwendig sei, daß es eine Kompressibilität des Gehirns gebe, und daß die Hirndrucksymptome nicht Druck-, sondern Reizsymptome des Gehirns seien. Er gibt folgende Erklärung des Hirndrucks: „Die als Hirndruck geltenden Symptome sind nur Wirkungen von Hirnreizungen, und nicht Symptome von Hirndruck. Die Spannung des Liquor cerebrospinalis im Schädel ist niemals erhöht; denn der Liquor hat seine Abflußwege, die ihn sofort entlasten, wenn er in stärkere Spannung zu kommen droht. Auch aus der Natur des Liquors als Transsudat ergibt sich, daß seine Spannung nie höher als die der Kapillaren ist. Statt des Hirndrucks kommt durch lokale Raumbeschränkung die Hirnkompression zustande, indem das Gehirngewebe durch Herauspressen von Gewebswasser verdichtet und hyperämisch wird. Bei höheren Graden dieser Kompression treten charakteristische Funktionsstörungen ein, Hemiklonus, Hemispasmus, Hemiplegie, Tremor usw. Intrakranielle Herde stören die Zirkulation im Schädel nicht; die sogenannten Hirndrucksymptome sind also auch nicht Folgen der

Zirkulationsstörungen, sondern Folgen der Reizung (Nystagmus, Störung von Puls und Respiration, allgemeine Muskelzuckungen, Würgbewegungen) oder der Lähmung (Koma) des Gehirns."

Er warf den Bergmannschen Experimenten vor, daß sensible Erregungsvorgänge zu wenig ausgeschlossen worden seien, und daß die Injektion von Flüssigkeit eine Durchtränkung des Nervengewebes zur Folge gehabt haben könne, die den Symptomen zugrunde lag. Adamkiewicz hatte nämlich eine Durchtränkung der Gehirnsubstanz durch Injektion von Flüssigkeit in die Karotis herbeigeführt, und dabei Hirndrucksymptome beobachtet.

Er stellte folgende Sätze auf (nach Kocher):

1. Da der Blutdruck den Liquor beherrscht, und demzufolge sich der Liquor durch entsprechendes Zu- und Abfließen jederzeit mit den Hirnkapillaren ins Gleichgewicht setzt, so kann der Liquor nie die Ursache von zerebralen Zirkulationsstörungen werden.

2. Auf Grund einer Beobachtung der Kompression des Rückenmarkes durch einen Tumor behauptet er, daß die Nervensubstanz kompressibel sei im Sinne einer Kondensation unter Annäherung seiner physiologisch wichtigen Gewebsbestandteile und Ausdrücken von Gewebsflüssigkeiten.

3. Die Leydenschen Versuche machen keine Druckerhöhung im Liquor durch Injektion von Flüssigkeit unter die Dura, weil die Flüssigkeiten in Kürze resorbiert werden. Die Symptome, welche die Leydenschen Injektionen machen, beruhen vielmehr auf Imbibition der Hirnhäute und des Gehirns mit Flüssigkeit und dem daherigen direkten Reiz und können ganz gleich auch chemisch, thermisch und elektrisch bewirkt werden.

4. Hirndruck als Synonym mit Compressio cerebri gibt es nicht; es handelt sich bloß um durch mechanische Insulte gegebene Reizung. Der sogenannte Hirndruck, Contusio und Compressio sind einfach Zustände der Reizung und Lähmung der Hirnsubstanz, bei welchen bald erstere (Compressio), bald letztere (Commotio) vorwiegen, bald direkte (Contusio), bald indirekte Reize eine Rolle spielen.

Bergmann suchte die Angriffe Adamkiewicz' durch folgende Argumente zurückzuweisen: Er erklärt, daß die Kompressibilität des Gehirns noch geringer sein müsse, als die des Wassers, da die des Glases sehr viel geringer sei, und das Gehirn als weiche Substanz zwischen beiden stehe. Adamkiewicz sei im Unrecht, wenn er eine Übertragung des Liquordruckes auf die Wand der Kapillaren und Gefäße leugne, und einen schnellen Abfluß und Resorption des Liquor annehme, denn durch die Cramerschen Experimente sei bewiesen, daß mit Zunahme des Druckes im Liquor cerebrospinalis auch die diesen abführenden Venen einem Druck unterliegen, welcher die Abfuhr des Liquor beeinträchtige. Allerdings zeigten die Versuche von Naunyn und Schreiber, daß bei erhöhtem Druck der Liquor bedeutend rascher resorbiert werde, bei länger dauerndem Hirndruck geschehe die Resorption aber doch viel langsamer. Er verweist zum Beweise für das Vorhandensein einer Anämie als Ursache der Hirndrucksymptome auf seine eigenen, zusammen mit Bastgen unternommenen, oben erwähnten, Versuche mit Ölinjektion in die Karotis; die hier beobachteten Symptome seien den im ersten und zweiten Stadium des experimentellen Hirndrucks auftretenden voll-

kommen kongruent. Die Versuche von Naunyn und Schreiber bewiesen das gleiche: Hirndrucksymptome traten dort auf nach Absperrung der Hauptarterien des Halses; umgekehrt bewirkte Steigerung des Blutdrucks ein Ausbleiben der Symptome.

Weitere Entgegnungen, aber auch gewisse Zugeständnisse finden sich in dem Bruns-Mikulicz-Bergmannschen „Handbuch der Chirurgie" und in seiner „Chirurgischen Behandlung der Hirnkrankheiten". Er hält an der Hirnanämie als Grundlage der Symptome nicht mehr fest; die Hirndrucksymptome seien die Wirkung einer mangelhaften, behinderten und verlangsamten Durchflutung des Gehirns mit sauerstoffhaltigem Blute, das müsse nach den Grasheyschen Versuchen zugegeben werden. An der Druckerhöhung im Liquor als Hauptursache hält er aber immer noch fest. Dagegen erkennt er die durch Hill und Boenninghaus nachgewiesene Verschiebung des Gehirns als Drucksteigerungsfaktor an; bei lokaler Raumbeschränkung im Schädel könne das Gehirn in das Foramen magnum gepreßt werden, dadurch sei die Kommunikation von Schädel- und Rückgratshöhle aufgehoben, und eine schnelle Resorption des Liquor unmöglich gemacht. Desgleichen stimmt er der von Kocher-Ferrari bewiesenen, von Schnitzler und Reiner und von Deucher experimentell demonstrierten Druckfortleitung im Gehirn auch ohne Liquor bei.

Es ist von allen Autoren anerkannt worden, wie sehr Adamkiewicz durch seine Angriffe die Lehre vom Hirndruck gefördert hat: nur ist er mit seiner Leugnung des „Hirndrucks" als Hauptursache der bei Kompression des Gehirns eintretenden Erscheinungen zu weit gegangen. Kocher bezeichnet es als „bloßes Wortspiel", von Kompressibilität und Kompression des Hirns zu sprechen und ein klinisches Bild von Hirndrucksymptomen in Abrede zu stellen.

Albert greift ebenfalls die Bergmannsche Theorie an: Bergmann lasse bald die Venen, bald die Kapillaren durch den erhöhten Liquordruck komprimiert werden. Er stellt folgende Theorie auf: „Durch einen supraduralen Bluterguß z. B. wird zunächst venöses Blut ausgepreßt, die Venen komprimiert, und da das arterielle Blut noch zuströmt, in den Kapillaren eine Stauung bewirkt. Die perivaskulären Räume um Kapillaren und Venen werden ausgepreßt und vermehren den Druck im Liquor, dessen Resorption dadurch befördert wird. Es entsteht also Stauungshyperämie und zuletzt Stockung" (nach Kocher).

In kritischer Würdigung der aus dem Streit zwischen Bergmann und Adamkiewicz hervorgegangenen Anschauungen über den Hirndruck, und auf Grund der (oben ausführlich geschilderten) teils auf Veranlassung, teils unter Leitung Kochers unternommenen Versuche von Cushing, Maaßland und Saltikoff kommt Kocher zur Aufstellung einer Hirndrucktheorie, die in außerordentlich klarer Weise aus den Ergebnissen der bisherigen Experimente und der klinischen Beobachtung aufgebaut war.

Kocher weist mit Adamkiewicz dem Liquor nur eine bescheidene Rolle beim Zustandekommen der Hirndrucksymptome zu, berücksichtigt die Verschiebung des Gehirns nach dem Foramen magnum hin (Hill, Boenninghaus), trennt die durch Durareizung zustande kommenden Symptome von den durch direkte Beeinflussung der medullären Zentren hervorgerufenen (Maaßland und Saltikoff).

An Stelle der Bergmannschen Anämie im Stadium des manifesten Hirndrucks setzt er die bloße venöse Stauung, die auch bei weiterer Zunahme des Druckes nur einer periodisch wechselnden Anämie Platz macht (Cushing).

Seine Theorie lautet folgendermaßen: „Sobald der verfügbare Raum im Schädel durch Verengerung der Schädelkapsel oder durch Vermehrung des Inhaltes beengt wird, so findet eine Verdrängung des normaliter vorhandenen Inhalts statt. Am wenigsten Platz vermag das Gehirn selbst zu schaffen, indem es nach dem Rückgratskanal verschoben wird, in welchem die Medulla oblongata und das Kleinhirn eingepreßt werden, bis sie das Foramen magnum völlig zupfropfen.

Beträchtlicher Raum wird geschaffen durch Verdrängung des Liquor und des venösen Blutes. Der Liquor tritt auf den normal reichlich verfügbaren Resorptionswegen in die Sinus, so lange diese offen sind, in die Diploë; ferner in den Rückgratskanal (so lange er nicht durch das verschobene Gehirn verschlossen ist) und von hier eventuell nach Cushing durch die Nervenscheiden nach außen; in die Scheiden der Hirnnerven, Optikus, Olfaktorius usw., nach dem Auge, der Nase zu; durch die Lymphwege nach den tiefen Halslymphgefäßen und Halsdrüsen.

Gleichzeitig mit dem Liquor wird das unter gleichem Druck stehende venöse Blut der großen Venen, namentlich der Sinus, ausgepreßt, nach Maßgabe ihrer Kompressibilität. Das Blut kann sich entleeren nach der Vena jugularis communis, und, wenn diese nicht zugänglich ist, nach außen durch die Emissarien in die Schädelweichteile, in die Diploëvenen, in die Vena ophthalmica, durch die Vena condyloidea posterior in die tiefen Halsvenen, in die großen venösen Räume zwischen Knochen und Dura im Rückgratskanal.

Durch dieses Auspressen von Liquor und venösem Blut wird Raum geschaffen, und zwar längere Zeit genügend, um die erhöhte intrakranielle Spannung auszugleichen. So lange die Venen trotz Kompression Lichtung genug behalten, um das Blut abzuführen, treten keine wesentlichen Drucksymptome ein. Diese Periode bezeichnen wir deshalb als Kompensationsstadium. Sie fällt im wesentlichen mit dem Stadium des latenten Hirndrucks zusammen.

Ist der Liquor aus dem Schädel ausgetreten und ist das venöse Blut soweit abgeflossen, als ohne Behinderung der Zirkulation durch Verengerung der Gefäße ausweichen kann, so beginnt das Anfangsstadium des manifesten Hirndrucks durch fortschreitende Verengerung der Venen arterienwärts. Diese macht die Benutzung der seitlichen Abflüsse unmöglich, welche nur an den Sinus und Endstücken der Hirnvenen vorhanden sind, es kommt zu Stauung des Blutes mit einer bei Diastole besonders erheblichen Verminderung des durch die engen Stellen fließenden Blutquantums, zu Dysdiämorrhysis im Kapillargebiete. Es treten Symptome gestörter Hirnfunktion zutage neben Zerrungserscheinungen der Hirnhäute: Kopfschmerzen, Schwindel, Gliederschmerzen, Unruhe, Ohrensausen, gestörtes Sensorium mit Aufregung, Delirien, Jaktation, Schlaf mit Träumen.

Wächst der intrakranielle Druck noch weiter an, so schreitet die Kompression der Venen auf Kapillargebiet und Arterien fort. Es tritt das Höhestadium des manifesten Hirndrucks ein. Es ist Anämie des Gehirns schlechtweg eingetreten, weil die Kapillaren ihrem engen Kaliber

gemäß sofort leergepreßt werden. Diese Anämie kann bei lokalem Druck eine lokale und dauernde sein und gibt in diesem Falle Anlaß zu lokalen Lähmungssymptomen, wie Monoplegie, Hemiplegie, Aphasie, Hemianopsie usw. je nach der Stelle des Lokaldrucks. Oder sie betrifft gemäß größerer Leichtigkeit der Fortleitung des Druckes zahlreiche Hirnabschnitte und kann dann bloß eine momentane und intermittierende sein. Sie gibt deshalb Anlaß zum Auftreten von gemischten Reiz- und Lähmungssymptomen je nach der Empfindlichkeit der Zentren gegen Beschränkung der Blutzufuhr. Während die Lähmung durch dauernde völlige Anämie im Bereiche des Großhirns ohne direkte Lebensgefahr eine Zeitlang vertragen wird, führt dauernde Anämie der Zentren der Medulla oblongata den Tod durch Lähmung des vasomotorischen Zentrums herbei. Daß diese Folge eine Zeitlang ausbleibt, hat seinen Grund darin, daß nach dem Cushingschen Gesetze momentane totale Kapillaranämie des Vasomotorenzentrums sofortige Erregung desselben und vermöge dieser eine Blutdruckerhöhung veranlaßt, gerade stark genug, um den Hirndruck zu überwinden und wieder Blut durch die Kapillaren hindurchzutreiben. Dies geschieht aber genau so lange, als das Gefäßzentrum durch Anämie erregt ist. Deshalb ist die Anämie intermittierend, und es findet steter Wechsel zwischen Adiämorrhysis und Eudiämorrhysis statt. Das Respirationszentrum macht diesen Wechsel zwischen Erregung und Funktionseinstellung mit, aber in umgekehrter Weise, indem es im Stadium der Anämie seine Funktion einstellt, im Stadium der Blutdurchströmung zur Tätigkeit kommt. Das Respirationszentrum erfährt bei normaler Zirkulation eine regelmäßige intermittierende Erregung; diese Funktion wird durch Dysdiämorrhysis und durch Anämie zum Stillstande gebracht. Das vasomotorische Zentrum befindet sich bei normaler Zirkulation in relativer Ruhe und wird durch Anämie zur momentanen Funktionierung erregt. Anders das Vaguszentrum. Dasselbe wird schon durch ausgesprochene Dysdiämorrhysis zu stärkerer Erregung gebracht mit vermehrter Tätigkeit, und zwar nachhaltig und ohne einen vom Wechsel des Blutgehaltes und damit vom Gefäßzentrum direkt abhängigen Einfluß.

Wird der die Gefäße auspressende Druck noch stärker, so wird die durch das Gefäßzentrum erreichbare Regulation eine unvollständige, und der Blutdruck vermag bloß noch in Systole, wie Schultén schon nachgewiesen hat, den Hirndruck zu übertreffen, bei Diastole bleiben die Gefäße (Kapillaren) leer, und diese nicht bloß intermittierende, sondern auch intermittierend mangelhafte Blutversorgung führt zum Lähmungsstadium. Der Wechsel von Adiämorrhysis mit Eudiämorrhysis, welcher das Höhestadium charakterisiert, ist in einen Wechsel von Adiämorrhysis mit Dysdiämorrhysis übergegangen. Von jetzt ab treten die Lähmungssymptome in den Vordergrund, und zwar sowohl seitens des Groß-, als Mittel- und Nachhirns. Durch mangelhafte oder periodische Erregungen eingeleitet, wie Zittern, Nystagmus, Schwankungen der Pupillenweite und Ungleichheit derselben, Unregelmäßigkeit des Pulses und der Atmung kommt es zu völlig aufgehobenem Bewußtsein mit Erlöschen jeglicher Funktion der Hirnrinde, starren, weiten Pupillen, durch lange Pausen unterbrochener schnarchender Atmung, raschem und kleinem Vaguspuls und Tod bei sinkendem Blutdruck."

Wir sehen, daß Kocher abgesehen von einigen Symptomen, welche er von einer lokalen Verschiebung und Zerrung gewisser Hirnteile ab-

hängig macht, den durch die Zirkulationsveränderungen bedingten Ernährungsstörungen allein die Schuld an dem Auftreten der Hirndruckerscheinungen gibt.

Nach den Untersuchungen Sauerbruchs und nach den unserigen scheint diese Kocher sche Auffassung vom Wesen des Hirndrucks nicht mehr aufrecht erhalten werden zu können. Auf die Einwände, welche den Sauerbruch schen Versuchen gegenüber gemacht werden können, bin ich oben schon eingegangen. Er kommt zu dem Schlusse, daß die Hirndrucksymptome nichts mit den Zirkulationsstörungen zu tun hätten, sondern nur eine Folge der Substanzkompression seien; eine Erklärung für die Versuchsergebnisse der früheren Autoren, die zu einer entgegengesetzten Auffassung kamen, gibt er nicht. Es läßt sich nun nicht leugnen, daß eine gewisse Abhängigkeit der Hirndrucksymptome von den Zirkulationsverhältnissen besteht, in dem Sinne, daß in gewissen Stadien des Hirndrucks Blutdrucksteigerungen (mit ihrer Folge, einer besseren Durchblutung der Gehirnsubstanz) einen Rückgang der Hirndrucksymptome verursachen. Es kommt aber, wie wir zu zeigen versuchten, hierbei nicht auf die Beseitigung der Ernährungsstörung an, sondern es handelt sich wohl um die Beeinflussung auf mechanischem Wege. Durch das Leerwerden der Gefäße vermag der Hirndruck die einzelnen Elemente des Nervengewebes in ihrer gegenseitigen Lagerung zu stören, es kommt zu Zerrungen, Verschiebungen, Quetschungen. Mit der erneuten Füllung der Gefäße werden diese Störungen wieder ausgeglichen. Eine Folge dieser noch relativ geringen lokalen Druckschädigung sind die anfänglich beobachteten Reizsymptome; hat der Druck nur kurze Zeit angehalten, so bleiben mit der Wiederkehr der normalen Zirkulation trotz fortbestehenden Hirndrucks keine in die Erscheinung tretenden Schädigungen der betreffenden Ganglienzellen zurück. Schon normalerweise kommt es zu einem derartigen Ausgleich durch die spontane Blutdrucksteigerung; während aber Cushing deren Ursache in einer Reizung des Vasomotorenzentrums durch die mangelhafte Blutversorgung sieht, neige ich der Ansicht zu, daß diese Reizung die Folge einer direkten Kompression der Zellen des Vasomotorenzentrums ist, die ihrerseits erst durch ein Leergepreßtwerden der es versorgenden Gefäße ermöglicht wird.

Eine Besserung der Zirkulationsverhältnisse in den späteren Stadien des Hirndrucks hat nur in Ausnahmefällen den Rückgang des einen oder des anderen der Hirndrucksymptome zur Folge. Dagegen verschwinden die Symptome mit dem Nachlassen des Hirndrucks. Hieraus folgt wieder die Unabhängigkeit der Drucksymptome von dem Ernährungszustand der betreffenden Zentren. Die Füllung der Blutgefäße bei diesen Druckgraden ist wohl in den meisten Fällen rein mechanisch nicht mehr imstande, die lokalen Druckschädigungen zu beseitigen, zum Teil handelt es sich aber auch um nicht mehr reparable Läsionen der betreffenden Ganglienzellen.

Dies zeigt sich noch deutlicher bei noch höheren Hirndruckgraden: hier sind die Zellen infolge direkter Druckschädigung soweit gestört, daß selbst bei aufgehobenem Hirndruck und Eudiämorrhysis die Funktion nicht mehr eintritt.

Daß durch Öleinspritzungen in die Karotis (Bergmann-Bastgen) und durch Abklemmen der Arterien des Halses (Naunyn

und Schreiber) auch hirndruckähnliche Symptome erzeugt werden können, soll nicht bestritten werden; daß solche Beobachtungen aber keinen Beweis abgeben für das Entstehen der Hirndrucksymptome infolge Zirkulationsstörung bei echtem Hirndruck, bedarf keiner weiteren Ausführung.

Am meisten nähere ich mich also mit meiner Theorie der Adamkiewiczschen Lehre; mit Kocher und Cushing erkenne ich ein gewisses zeitliches Zusammentreffen von Zirkulationsstörungen mit gewissen Hirndrucksymptomen an, welche aber in der Erklärung der ursächlichen Bedeutung jener für die Symptome von ihnen ab.

Kurz zusammengefaßt lautet meine Theorie also:

Das Wesen des Hirndrucks besteht in einer mechanischen Schädigung des Nervengewebes.

Die Zirkulationsveränderungen wirken nicht im Sinne einer Ernährungsstörung, sondern sie geben rein mechanisch die Möglichkeit ab für ein Zusammengepreßtwerden der nervösen Elemente.

Kapitel V.

Anatomische Veränderungen der nervösen Zentralorgane beim Hirndruck.

Von anatomischen Veränderungen, die der Hirndruck als solcher hervorruft, und die streng zu trennen sind von den Veränderungen, die der raumbeengende Prozeß rein lokal, und den allgemeineren Veränderungen, die er infolge irgendwelcher spezifischer Eigentümlichkeiten (Toxine, Infektionserreger usw.) bewirkt, sind uns nur wenige bekannt.

Lang anhaltende erhebliche Drucksteigerung kann eine Osteoporose des Schädeldaches bewirken. Diese ist entweder ganz diffus oder es handelt sich um eine Anzahl nahe beieinanderliegender, aber nicht ganz ineinander übergehender grubiger Vertiefungen. Nach Oppenheim können die Impressiones digitatae vertieft, und die entsprechenden Juga cerebralia verschärft sein. Die unter Umständen papierdünne Beschaffenheit der Schädelknochen bei angeborenem Hydrocephalus ist bekannt, desgleichen die Erweiterung der Nähte und Fontanellen, und deren verzögerte Schließung.

Am Gehirn selbst sind die Gyri abgeplattet, die Sulci verstrichen. Bei Hydrocephalus kann das ja soweit gehen, daß der Hirnmantel als dünner, schwappender Sack die vermehrte Zerebrospinalflüssigkeit einschließt. Die Gehirnsubstanz selbst erscheint trockener.

Die basalen Hirnnerven sind plattgedrückt, besonders häufig der Okulomotorius, Abducens und Olfaktorius. Das Chiasma kann durch den infolge gesteigerten Liquordruckes vorgestülpten Boden des 3. Ventrikels direkt komprimiert werden.

Die anatomischen Veränderungen bei der Stauungspapille sind bei der Symptomatologie beschrieben.

Mannigfache Veränderungen an den nervösen Elementen des Gehirns lassen sich nicht eindeutig nur auf den Hirndruck als solchen zurück-

führen, sondern sind möglicherweise abhängig von toxischen Einflüssen der den Hirndruck hervorrufenden Tumoren, Abszesse usw.

Wichtig sind dagegen Veränderungen an den hinteren Wurzeln und Hintersträngen, die ursächlich auf die schädigende Wirkung der Drucksteigerung innerhalb des Liquor cerebrospinalis zurückgeführt werden; sie beanspruchen besonderes Interesse, weil sie uns eine Erklärung für das nicht allzu selten vorkommende Fehlen der Patellar- und Achillesreflexe bei hirndrucksteigernden Prozessen geben.

F. Schultze hatte als erster Hinterstrangveränderungen (Degeneration der Keilstränge) bei einem Falle von Sarkom des Balkens gefunden. Pick hatte dann gezeigt, daß ein Zusammenhang von Hirndruckerscheinungen (Stauungspapille) und Auftreten von Veränderungen der hinteren Wurzeln bestehe, während Sitz und histologischer Charakter des Tumors ohne Einfluß auf das Zustandekommen der Rückenmarksveränderungen sei. Arbeiten von Minnich, C. Mayer, Dinkler, Wollenberg, Anton, Redlich und Weidenhammer hatten weitere Beiträge zu dieser Frage gebracht.

Hoche hat dann unter Anwendung der Marchimethode festgestellt, daß die hinteren Wurzeln nur in ihrem intraspinalen Verlaufe erkranken; die Degeneration beginnt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle an der Stelle, wo die Wurzel die Pia durchsetzt; von hier lassen sich die Fortsetzungen der hinteren Wurzelfasern in auf- und absteigender Richtung verfolgen, und bei langer Dauer des Prozesses fand Hoche in den Hintersträngen ein der Tabes anatomisch ähnliches Bild. Was die Beteiligung der Wurzeln in den verschiedenen Höhen anlangt, so waren am stärksten befallen die zervikalen, lumbalen und oberen dorsalen Wurzeln. Hoche bekämpft die von manchen Autoren geäußerte Ansicht (Becker, Ursin u. a. m.), daß es sich dabei um die Wirkung irgendwelcher vom Tumor ausgehender toxischer Substanzen handelt, denn die von der Zerebrospinalflüssigkeit (in welcher die fraglichen Toxine enthalten sein müßten) direkt umspülten extraspinalen Wurzelanteile sind viel weniger beteiligt, als die von ihr nicht berührten intraspinalen Fasern, welche von Lymphe umspült werden, die aus den arteriellen Kapillaren des gesunden Rückenmarks stammt. Er erklärt die Degenerationen mit Rücksicht auf ihre eigenartige Lokalisation durch Lymphstauung, welche durch Verlegung der Abflußwege der Lymphe an der Durchtrittsstelle der Wurzeln durch die Pia infolge gesteigerten Liquordruckes zustande kommt; hierdurch wird eine Kompression oder Strangulation der Wurzelfasern bedingt.

Batten und Collier konstatierten, daß bei Hirntumor in etwa 65 % der Fälle Hinterstrangdegenerationen infolge Zerrung der hinteren Wurzeln durch den gesteigerten Hirndruck vorhanden sind. Daß gerade bei Tumoren der hinteren Schädelgrube die Veränderungen relativ häufig gefunden werden, beruht eben darauf, daß diese am häufigsten und frühesten Hirndruck erzeugen. Experimentelle Untersuchungen von Finkelnburg kommen zu ähnlichen Resultaten. Raymond sowie Nageotte sind der Ansicht, daß besonders in dem perigangliönären Subarachnoidealraum der Spinalganglien eine Liquorstauung statthätte, durch welche das Ganglion geschädigt würde. Raymond fand eine Schwellung desselben bis auf das dreifache. Weitere Beiträge zu dieser Frage finden sich noch bei Margulies und bei Lejonne.

Daß auch eine Degeneration der vorderen Wurzeln und der vorderen grauen Substanz vorkomme, fanden Jacobson und Jamane.

Van Gehuchten will übrigens das Fehlen der Sehnenreflexe nicht immer auf eine Läsion der hinteren Wurzeln beziehen; speziell bei Tumoren des Mittelhirns könne dies auch auf einer Läsion der den Tonus der Vorderhornganglien steigernden rubrospinalen Fasern beruhen, bei Erhaltenbleiben der kortikospinalen motorischen Pyramidenbahnen, welche diesen Tonus hemmen.

Redlich hat vier Fälle von psychischen Erkrankungen bei Hirntumoren untersucht; er fand die Ganglienzellen diffus in ihrer Struktur gestört, in den tiefen Rindenschichten eine Vermehrung der Trabantzellen, echte Neuronophagie, perivaskuläre Infiltrate und eine Lichtung der Markfasern. Es läßt sich natürlich durchaus nicht sagen, ob diese Veränderungen auf den betreffenden Tumor oder auf den Hirndruck zu beziehen sind, geschweige daß wir hieraus irgend etwas über den Zusammenhang des anatomischen Befundes mit den psychischen Erscheinungen aussagen können.

Anhang. Hirngewichtsbestimmung (Rieger-Reichardt).

Anhangsweise sei hier noch auf eine Methode eingegangen, die, abgesehen von den oben geschilderten anatomischen Gehirnbefunden bei Hirndruck, gestattet, post mortem die Diagnose auf stattgehabten Hirndruck zu stellen. Die von Reichardt ausgearbeitete Methode geht von der Rieger schen Überlegung aus, die Zahlen des bei der Sektion gefundenen Hirngewichts mit der zugehörigen Schädelkapazität in Beziehung zu bringen. Es ist einleuchtend, daß Bestimmungen von Hirngewichten ohne Bestimmung der zugehörigen Schädelkapazität, wovon in der Literatur an vielen Stellen die Rede ist (Pfister, Marchand), uns ein durchaus falsches Bild von dem Zustande des Gehirns geben können, da in dem einen Falle (schweres Gehirn — große Schädelkapazität) wir einem völlig normalen Befunde gegenüberstehen, während in dem anderen (schweres Gehirn — kleine Schädelkapazität) ein pathologisches Mißverhältnis zutage tritt.

Auf die technischen Einzelheiten der Reichardt schen Methode können wir hier nicht eingehen. Er bringt die Zahl des Schädelinnenraumes ohne Dura in Beziehung zum Hirngewicht, und kommt zu dem Ergebnis, daß normalerweise eine Differenz von etwa 10 % als mittlere anzusehen ist. Mit Rücksicht auf die Art der Methode dürfen natürlich nur sehr erhebliche Abweichungen von der Norm in positivem oder negativem Sinne als wirklich pathologisch angesehen werden. Auf die Frage des Hirndrucks angewandt werden wir also erst Zahlen, bei welchen das Hirngewicht die Schädelkapazität überschreitet, als den Ausdruck eines stattgehabten Hirndrucks ansehen dürfen. Es bedarf keiner näheren Erläuterung, daß diese Methode natürlich nur bei solchen Prozessen ihre Gültigkeit hat, bei welchen es sich um einen Hirndruck durch Zunahme der Hirnsubstanz handelt, nicht etwa bei Hirndruck durch Liquorvermehrung. Die Brauchbarkeit der Methode, von Reichardt hauptsächlich zum Beweise des Vorkommens der „Hirnschwellung" ausgearbeitet, ist von einer ganzen Anzahl von Untersuchern (Apelt, Pötzl und Schüller, Witte u. a. m.) bestätigt worden.

Kapitel VI.

Symptomatologie des Hirndrucks.

Wenn wir nach Darlegung der Hirndrucksymptome, wie sie sich durch Experimente, hauptsächlich an Tieren, hervorrufen ließen, und ihrer jeweiligen Abhängigkeit von gewissen Veränderungen der Zirkulation, der lokalen Pressung der einzelnen nervösen Elemente und anderen Momenten, nun zur Schilderung der Symptome schreiten, wie sie die klinische Beobachtung uns am Patienten zeigt, bei dem ein raumbeschränkender Prozeß innerhalb der Schädelkapsel vorliegt, so fällt bei allem Übereinstimmen in den einzelnen Symptomen als wesentlicher Unterschied auf, daß von einer solch regelmäßigen Symptomenfolge, wie sie uns das Tierexperiment dargeboten hat, beim kranken Menschen nur selten etwas zu finden ist. Während wir dort ziemlich regelmäßig ein erstes Reizungs- von einem zweiten Lähmungsstadium trennen konnten, gelingt uns das beim Menschen nur in gewissen Fällen. In der Hauptsache liegt der Grund für diesen Unterschied darin, daß bei den Tierexperimenten eine viel regelmäßigere und vollkommenere Fortleitung des Druckes stattfand, einmal weil zur Hervorrufung des Druckes meist Injektionen von Flüssigkeit in den Subarachnoidealraum vorgenommen wurden, und dann weil die Gehirne der betreffenden Versuchstiere relativ klein waren. Daß auch hier Unterschiede der einzelnen Tierarten hinsichtlich ihrer Reaktion auf den gleichen Druck bestanden, zeigen z. B. die Versuche von Adamkiewicz, der an Kaninchen vor lauter lokalen Reizerscheinungen die „Allgemeinerscheinungen" gar nicht zu sehen bekam.

Wir haben oben schon von der Klassifikation der Hirndrucksymptome in Allgemeinerscheinungen und Lokalerscheinungen gesprochen. Dürfen wir denn überhaupt von „Allgemeinerscheinungen" des Hirndrucks sprechen? Die Frage kann mit „Ja" und „Nein" beantwortet werden. Mit „Ja", wenn man damit nur alle die Symptome zusammenfassen will, welche schließlich einmal bei jedem raumbeschränkenden Prozeß innerhalb der Schädelkapsel, der zu Hirndruck führt, auftreten, wenn nur der betreffende Prozeß genügende Dimensionen angenommen hat, also Symptome, wie z. B. Stauungspapille, Puls- und Respirationsanomalien, Erbrechen, Bewußtseinsstörungen usw., wenn man also nur unterscheiden will zwischen diesen Symptomen und den lokalen Reiz- oder Lähmungserscheinungen, welche der in dem betreffenden Fall vorliegende Prozeß verursacht, z. B. einer motorischen Aphasie, einer Hemiplegie usw.; mit „Nein", wenn man im Gegensatz zu der Möglichkeit, Symptome, die durch den Prozeß unmittelbar an Ort und Stelle, hervorgerufen sind, zu „lokalisieren", die anderen allgemeinen Symptome nicht von einzelnen Zentren abhängig machen zu können glaubt. Denn, wie wir gesehen haben, lassen sich auch alle diese „allgemeinen" Erscheinungen zurückführen auf Reizung bzw. Lähmung bestimmter Zentren in der Medulla oblongata, sind also Lokalsymptome; und auch die Bewußtseinsstörungen sind in gewissem Sinne als lokale Störungen aufzufassen, nämlich als solche der Hirnrinde in ihrer Gesamtheit; diese brauchen durchaus nicht immer mit den anderen Allgemeinsymptomen gemeinsam vorzukommen: es können schon alle möglichen medullären Erscheinungen vorliegen, ohne daß eine Bewußtseinsstörung beobachtet wird, und umgekehrt. Allgemeinerscheinungen

in diesem Sinne gibt es also nicht, alle Hirndrucksymptome sind lokale Reiz- bzw. Lähmungserscheinungen.

Es gibt nur Herdsymptome durch lokale Nachbarschafts- und Fernwirkung (Kocher).

Streng genommen müssen wir auseinanderhalten die lokalen Reiz- und Lähmungserscheinungen, die ein pathologischer Prozeß als solcher hervorruft, und die Erscheinungen, die er infolge der Verkleinerung des intrakraniellen Raumes bewirkt; jene gehören nicht zu den eigentlichen Hirndruckerscheinungen. Ein Tumor der linken Zentralwindung beispielsweise kann allein durch seinen Sitz schon früh zu Krämpfen und auch Lähmungen der rechtseitigen Extremitäten führen, die durchaus nicht als Folge eines Hirndrucks aufzufassen sind. Eine Blutung, welche die Medulla oblongata drückt, wird früh Symptome seitens des Pulses, des Blutdrucks, der Respiration verursachen, kann rasch zum Tode führen, ohne daß überhaupt jemals ein eigentlicher Hirndruck bestanden hätte. Die gleichen Symptome können also sowohl Lokal- wie Fernsymptome sein.

Je nach dem Sitze des raumbeschränkenden Prozesses wird die Reihenfolge der einzelnen Symptome eine ganz verschiedene sein. Reizerscheinungen der einen Stelle können sich mit Lähmungserscheinungen der anderen kombinieren. Lokaler Druck kann bei gleichzeitiger, etwa entzündlicher Vermehrung des Liquors Veranlassung geben zum Auftreten allgemeinen Hirndrucks, so daß auf diese Weise Erscheinungen seitens der medullären Zentren früher auftreten: diese können anderseits erst sehr spät zur Beobachtung kommen, wenn etwa infolge der Druckrichtung die Medulla oblongata Gelegenheit zum Ausweichen ins Foramen magnum hat.

Wir sehen also: eine eigentliche Stadieneinteilung gibt es beim lokalen Hirndruck nicht; wenigstens nicht in dem Sinne, daß alle Symptome, die zu einer bestimmten Zeit, also bei einer bestimmten Höhe des Hirndrucks auftreten, entweder nur Reiz- oder nur Lähmungssymptome sind. Wohl aber können wir auf Grund der experimentellen Erfahrungen von jedem einzelnen Symptom sagen, ob es durch Reizung oder Lähmung des betreffenden Zentrums hervorgerufen ist, und in der zeitlichen Reihenfolge bleibt natürlich auch bestehen, daß jedem Lähmungsstadium ein Reizungsstadium vorangegangen ist.

Daß gelegentlich auch bei Bestehen eines lokalisierten raumbeschränkenden Prozesses alle auf einen Herd zu beziehenden Reiz- oder Lähmungssymptome fehlen können, und nur Bewußtseinsstörungen und medulläre Fernsymptome das Bild beherrschen, bedarf keiner näheren Erläuterung; es kommt eben ganz auf den Sitz des betreffenden Prozesses an: ist dies z. B. der rechte Temporallappen, so fehlen eben auch alle direkten Herdsymptome.

Nun treten auch nicht bei jeder Verkleinerung des Schädelinnenraumes sofort Hirndruckerscheinungen auf. Wie wir auch am Tierexperiment gesehen haben, muß zu deren Auslösung erst ein gewisser Grad von Kompression erreicht sein. Die Venen können ja ziemlich erheblich komprimiert werden, und auf diese Weise Platz schaffen, ohne daß die Hirnzirkulation dadurch wesentlich gestört würde, und auch während des Inkrafttretens des zweiten raumschaffenden Momentes, während der Resorption des Liquor brauchen noch keine Hirndruck-

symptome sich geltend zu machen. Wir werden also im Verlaufe eines jeden Hirndrucks ein Stadium antreffen, in welchem trotz schon vorhandener Beeinflussung der Blut- und Liquorzirkulation noch keine klinischen Hirndrucksymptome sich bemerkbar machen, ein Stadium, in welchem die von dem vorliegenden Prozeß hervorgerufene Raumbeschränkung „kompensiert" wird durch das Ausweichen von Blut und Liquor, eine Zeitperiode, die deshalb von Kocher als Kompensationsstadium bezeichnet worden ist.

So treten nach den Angaben von Schultén beim Menschen bei einem extraduralen Druck von 40—60 ccm Raumbeschränkung noch keine Symptome auf; bei etwa 68 ccm Verlangsamung des Pulses; bei 116 ccm schwere Drucksymptome mit Koma; bei subduralem Druck verläuft noch eine Raumbeschränkung von 130 ccm symptomlos, eine von 250 ccm führt bald zum Tode. Bis zu welchem Druck das Kompensationsstadium etwa reicht, wird natürlich in jedem einzelnen Falle verschieden sein; ebenso ist es nach dem oben Gesagten verständlich, weshalb von den einzelnen Autoren, soweit sich derartige Messungen beim Menschen überhaupt anstellen ließen, die Angaben über die Druckhöhen, bei welchen die ersten Symptome kamen, bei welchen diese oder jene Erscheinungen sichtbar wurden, bei welchen schließlich der Tod eintrat, so sehr voneinander abweichen. Nach Kocher können schon 60 ccm beim Menschen schwere lokale und mäßige allgemeine Symptome hervorrufen, 120 bis 180 ccm schon raschesten Tod verursachen, während vereinzelte Fälle von Blutextravasaten bis zu 250 g erwähnt werden.

Sehr auffallend, und noch nicht endgültig geklärt ist die häufig gemachte Erfahrung, daß relativ kleine Tumoren der hinteren Schädelgrube schon frühzeitig viel bedrohlichere Hirndruckerscheinungen machen, als sehr viel größere Tumoren, die in einer Hemisphäre des Großhirns sitzen. Möglicherweise ist in diesen Fällen das Tentorium cerebelli imstande, die Medulla oblongata längere Zeit vor dem fortgeleiteten Drucke zu schützen, während im anderen Falle infolge der benachbarten Lagerung der Druck sich bald auf die Medulla oblongata fortpflanzt. Allerdings sind auch Fälle beobachtet, in welchen auch ohne eine derartige Lokalisation der relativ kleine Tumor auffallend heftige Hirndrucksymptome machte; für derartige Beobachtungen bleibt, wenn man ein Nichtfunktionieren der übrigen Kompensationseinrichtungen ausschließen kann, zur Erklärung nichts anderes übrig, als ein schon vorher bestehendes Mißverhältnis zwischen Kapazität des Schädelraumes und Größe des Gehirns anzunehmen, wobei schon ein geringes Plus an Hirnvolumen zu pathologischem Hirndruck führen kann.

Besondere Schwierigkeiten der Deutung ergeben sich noch daraus, daß — nach den Ausführungen beim lokalen Hirndruck — nicht alle anscheinend medullären Symptome auf direkte Beeinflussung der betreffenden medullären Zentren zu beziehen sind, sondern daß Reizungen der Dura, der Hirnrinde schon genügen, um sekundär charakteristische Veränderungen des Pulses, der Atmung hervorzurufen. Treten solche Erscheinungen also noch im Beginn des Hirndrucks auf, zu Zeiten noch erhaltenen Bewußtseins, so ist es richtiger, sie auf reflektorische Reizungen zu beziehen; nur wenn sie sich im Stadium der Lähmung der Hirnrinde, also bei Bewußtseinstrübung oder Bewußtlosigkeit zeigen, muß man sie als bedingt durch direkte Reizung oder Lähmung der medullären Zentren ansehen.

Während wir beim Menschen für den lokalen Druck also keine scharf zu umgrenzenden Stadien der Reizung und der Lähmung unterscheiden können, dürfen wir das für den Liquordruck tun. Klinisch wird sich das ja nur auf die Fälle beschränken, in welchen sich irgendeine Flüssigkeit (Blut, Eiter, Liquor) im Subarachnoidealraum ausbreitet, und zwar auch nur dann, wenn dabei eine konstante Zunahme erfolgt, da ja sonst, infolge der bekannten Kompensationseinrichtungen gar kein höherer Grad von Hirndruck zustande kommt. Hier werden wir infolge des allseitig wirkenden Druckes, wie im Tierexperiment, erst die Reizungs- und dann die Lähmungssymptome auftreten sehen.

Wir können uns bei der Schilderung der einzelnen Symptome kurz fassen, da ja ein großer Teil von ihnen mit den im Tierexperiment gefundenen völlig übereinstimmt; näher eingegangen muß nur werden auf Symptome, welche im Tierexperiment nicht beobachtet werden konnten, wie die Schmerzen, die Bewußtseinsstörungen, die psychischen Anomalien, gewisse neurologische Befunde. Auch bei diesen wollen wir uns auf das prinzipiell wichtige beschränken, da beim Abschnitte „Klinik der Hirngeschwülste" diese Symptome, allerdings unter diesem speziellen Gesichtswinkel ausführlicher geschildert werden.

a) Kopfschmerzen.

Der Kopfschmerz ist eines der regelmäßigsten Symptome beim Hirndruck. Während er in den Anfangsstadien gering sein, bisweilen auch ganz fehlen kann, erreicht er später eine solche Heftigkeit, wie bei keiner anderen Krankheit. Er kann ununterbrochen vorhanden sein, meist exazerbiert er aber zeitweise. Durch jeden forcierten exspiratorischen Akt, wie Husten, Pressen, Niesen, wird er gesteigert. Durchaus nicht immer entspricht die Stelle des stärksten Schmerzes der Stelle, wo man den stärksten Druck vermuten muß: bei Erkrankungen des Hinterhauptlappens wird der Schmerz bisweilen in der Stirngegend verspürt, und umgekehrt bei Affektionen des Stirnhirns in der Nackengegend. Allerdings ist hierbei daran zu denken, daß unter Umständen gerade die entgegengesetzt gelegenen Hirnpartien, bzw. Teile der Dura dadurch dem stärksten Druck ausgesetzt werden, daß sie infolge des Widerstandes des Schädeldaches nicht ausweichen können.

Auf den Schmerz sind wohl zum Teil die Aufgeregtheit und Unruhe, das Hin- und Herwälzen der Menschen (wie das Stöhnen und Schreien der Tiere) zurückzuführen. Gerade bei Kindern sieht man, wie durch Zusammenpressen einer Meningocele heftiges Schreien hervorgerufen werden kann, was man wohl als Schmerzsymptom auffassen muß.

Es darf als sicher gelten, daß der Schmerz durch Reizung der Dura bewirkt wird, sei es daß diese direkt an den Schädel angepreßt wird, sei es daß es sich um Zerrungen und Verschiebungen derselben an loseren Stellen, wie an der Falx cerebri, am Tentorium, am Rückenmark handelt. Am Tierexperiment (Maaßland und Saltikoff) hat wenigstens Kocher gezeigt, daß nach Kokainisierung der Dura die Schmerzäußerungen aufhörten. Da aber auch durch direkte Reizung der Hirnrinde Schmerz erzeugt werden kann, so muß auch diese Entstehungsmöglichkeit des Schmerzes zugegeben werden. Die Steigerung des Kopfschmerzes bei Niesen, Pressen usw. muß wohl auf akute Steigerung des

intrakraniellen Druckes infolge Erschwerung des venösen Abflusses aus dem Schädel zurückgeführt werden.

b) Schwindel. Erbrechen.

Schwindel und Erbrechen sind Hirndrucksymptome, die recht häufig kombiniert vorkommen. Seltener ist es ein eigentlicher Drehschwindel, bei dem die Kranken das Gleichgewicht verlieren und zu Boden stürzen (wenn solche Erscheinungen nicht etwa der Ausdruck einer lokalen Reizung durch besondere Lage des raumbeschränkenden Prozesses etwa am Kleinhirn oder dessen Schenkeln sind), als vielmehr ein unbestimmtes Gefühl von Unsicherheit.

Das Erbrechen, welches häufig gerade auf der Höhe einer Kopfschmerzattacke sich einstellt, kann zu den Frühsymptomen gehören, tritt aber meist erst später auf. Das frühere oder spätere Auftreten ist bis zum gewissen Grade auch abhängig von dem Sitze des hirndruckerzeugenden Prozesses; so rufen z. B. Tumoren der hinteren Schädelgrube besonders häufig und frühzeitig Erbrechen hervor. Für das zerebrale Erbrechen ist charakteristisch die Leichtigkeit, mit welcher der Brechakt erfolgt; meist ist es völlig unabhängig von der Nahrungsaufnahme; es bestehen weder irgendwelche gastrischen Störungen, noch ist Widerwille gegen die Nahrungsaufnahme vorhanden. Verursacht ist es durch Reizung des sogenannten Brechzentrums in der Medulla oblongata. Da es zuzeiten auftreten kann, wo noch kein anderes der medullären Fernsymptome zu bemerken ist, so müßte man entweder ein sehr frühes Ansprechen dieses Zentrums auf Kompression annehmen, oder, was viel wahrscheinlicher ist, eine reflektorische Beeinflussung des Zentrums von der Hirnrinde aus.

c) Krämpfe.

In späteren Stadien hirndruckerzeugender Prozesse begegnen wir nicht selten allgemeinen Krämpfen von epileptiformem Charakter, die mit Bewußtseinsverlust verbunden sind. Es muß streng geschieden werden zwischen den Krämpfen, die infolge lokaler Reizung der Hirnrinde etwa durch den Tumor einer Zentralwindung auf der kontralateralen Seite ausgelöst werden, bei welchen das Bewußtsein meist erhalten ist, und jenen allgemeinen Krämpfen, welche sich unter Umständen in viel späteren Stadien des durch einen solchen Tumor verursachten Hirndrucks einstellen. Die durch lokale Reizung hervorgerufenen Krämpfe gehören ja, nach unseren obigen Auseinandersetzungen, überhaupt eigentlich nicht zu den Hirndrucksymptomen.

Jene allgemeinen Krämpfe sind meist ein Symptom schon vorgeschrittenen Hirndrucks, sind aber auch mehrfach in den Anfangsstadien hirndrucksteigernder Prozesse beobachtet worden.

So berichtet Kocher über einen sehr instruktiven Fall: Bei einer Trepanation kam es durch Explorativpunktion mittels Messer zu einer lebhaften subduralen Blutung; binnen 5 Minuten traten Streckkrämpfe der Arme und Beine mit Einziehen der Finger auf, Dilatation der Pupillen, blasses Gesicht, schnarchende Atmung, Abgehen von Flatus und Fäzes, Bewußtlosigkeit, bei regelmäßigem und kräftigem Puls von 70 Schlägen. Die Krämpfe schwanden mit Spaltung der Dura sofort, die Pupillen wurden wieder eng, der Patient kam zu sich. Es fand sich ein bedeutendes Koagulum auf der Oberfläche eines Stirnlappens.

So können also die allgemeinen Konvulsionen auch einmal in einem früheren Hirndruckstadium auftreten, wenn die Drucksteigerung sehr rasch vor sich geht. Analog den Kußmaul-Tennerschen Krämpfen bei Unterbindung sämtlicher Hirnarterien, sind diese allgemeinen Krämpfe auf Anämie der Hirnrinde zurückgeführt worden; nach unseren früheren Ausführungen steht aber wohl der Annahme, daß dabei vielleicht eine Substanzkompression wirksam ist, nichts im Wege.

Die Krämpfe können attackenweise auftreten, können sich aber auch zu einem förmlichen Status epilepticus häufen.

Beschrieben sind auch sogenannte sensible Krampfanfälle, die in Form diffuser Parästhesien, wie Kribbeln, Hitze- und Kälteempfindungen, als sensible Aura den Krämpfen vorangehen.

d) Psychische Störungen.

Psychische Störungen vermissen wir kaum bei einem höhere Grade erreichenden Fall von Hirndruck. Einigermaßen charakteristisch, weil immer in der gleichen Weise wiederkehrend, sind eigentlich nur die bei höheren Hirndruckgraden vorkommenden Zustände von Bewußtseinstrübung und Sopor. Die Erregungszustände aller Art, die bei beginnendem Hirndruck beobachtet werden, das unruhige Gebaren der Kranken, das Schreien, Schimpfen, ein gewisser Bewegungsdrang, sind, wie wir oben sahen, möglicherweise nur auf die durch die Durareizung hervorgerufenen Schmerzen zurückzuführen, sind daher je nach dem Vorhandensein dieser und der jeweiligen Reaktion der betreffenden Kranken auf Schmerz durchaus verschieden erheblich und verschieden gefärbt. Da uns hier der Tierversuch fast völlig im Stich läßt, so ist die Entscheidung, was von diesen Symptomen wirklich auf die allgemeine Drucksteigerung, was auf Beeinflussung von seiten des komprimierenden Prozesses selbst zu beziehen ist, äußerst schwierig, ja bisweilen überhaupt unmöglich. Wir wissen jedenfalls ganz genau, daß derartige psychische Veränderungen unter Umständen schon von ganz kleinen Tumoren hervorgerufen werden können, die sicher noch zu keiner irgendwie in Betracht kommenden Hirndrucksteigerung geführt haben. Charakteristisch sind diese Störungen also nicht.

Anders ist dies mit den Bewußtseinstrübungen, welchen wir in den späteren Hirndruckstadien begegnen. Die Kranken befinden sich in einem eigenartigen Zustande von Benommenheit; anfangs fällt nur eine gewisse erschwerte Auffassungsfähigkeit auf, der Gedankenablauf ist verlangsamt, die Ausdrucksweise erschwert. Dann steigert sich die Benommenheit zur Schlafsucht: Überläßt man die Kranken sich selbst, so schlafen sie, oft so fest und anhaltend, daß sie Stuhl und Urin unter sich gehen lassen. Rüttelt man sie durch irgendeine Frage auf, so fassen sie noch leidlich richtig auf, geben auch noch eine Antwort, verfallen aber dann sofort wieder in den Schlafzustand. Sie können während der Nahrungsaufnahme, während der Defäkation einschlafen. Auf Hautreize erfolgt in diesem Stadium noch eine Reaktion. Bei weiter steigendem Druck kommt es zu einer völligen Aufhebung des Bewußtseins: die Kranken reagieren weder auf sensible, noch sensorische Reize, es geschehen weder aktive noch reflektorische motorische Äußerungen.

Ist erst einmal der Schlafzustand eingetreten, so bleibt er, sofern

nicht der Hirndruck durch irgendwelche Maßnahmen künstlich herabgesetzt wird, bestehen; anderseits kann die Bewußtseinstrübung bzw. Aufhebung in Anfällen auftreten, die als Äquivalente der oben beschriebenen allgemeinen Krämpfe aufgefaßt werden, und die in ihren Äußerungen durchaus den echten Petit-mal-Zuständen gleichen.

Die Bewußtseinsstörungen sind wohl aufzufassen als die Folgen einer mangelhaften Ernährung oder einer Substanzkompression der gesamten Großhirnrinde infolge des Hirndrucks. Es darf aber nicht außer acht gelassen werden, daß wir anfallsartige Bewußtseinstrübungen kennen bei Prozessen, die eine Rindenreizung an umschriebener Stelle bewirken, wie z. B. Duranarben. Hirndruck oder Zirkulationsstörungen erheblicherer Art sind bei diesen Krankheitszuständen nicht vorhanden, und mannigfache Erfahrungen beweisen, daß Exzision derartiger Narben Heilung herbeiführt. Wir müssen deshalb bei der Erklärung der Bewußtseinsstörungen damit rechnen, daß etwa auch der komprimierende Prozeß als solcher, nicht auf dem Umwege durch die Hirndrucksteigerung, Bewußtseinstrübungen, wenigstens passagerer Art, hervorrufen kann. Wir werden an eine derartige Entstehung besonders dann denken müssen, wenn die Bewußtseinsstörungen besonders früh auftreten, zu einer Zeit, wo wir aus dem Fehlen aller anderen Drucksymptome schließen können, daß die allgemeine Drucksteigerung noch keine so hochgradige sein kann, daß eine erhebliche Störung der Blutversorgung der Hirnrinde oder eine stärkere Substanzkompression derselben stattfinden könnte. Die terminalen dauernden Soporzustände sind dagegen wohl sicher als echte Druckfolge aufzufassen. Beobachtungen, die Lorry an Tieren machte, zeigen übrigens, daß nach isolierter Kompression des Kleinhirns Schlaf auftreten kann.

Was die psychotischen Zustände bei hirndrucksteigernden Prozessen anlangt, so sind wohl die meisten weniger Wirkung des Hirndrucks, als vielmehr der lokalen Zerstörungs- und Reizungseffekte der betreffenden Tumoren, Abszesse usw. Die Mehrzahl der Psychosen wird beobachtet bei relativ gutartigen, langsam wachsenden Tumoren, die zu eigentlichen Hirndruckerscheinungen erst sehr spät führen. Denn hat die Bewußtseinsstörung überhaupt erst einmal einen gewissen Grad erreicht, so sind dadurch die meisten psychischen Funktionen so weit lahm gelegt, daß auch eine krankhafte Äußerung derselben nicht mehr zustande kommen kann. So werden wir also mit Recht die unter der Form aller möglichen Psychosen (Depressionen, Manien, einfacher Demenzen, Gedächtnisstörungen, speziell in der Form des Korsakowschen Symptomenkomplexes usw. auftretenden geistigen Störungen (Pfeifer, Glasow u. v. a.) in der Hauptsache nicht auf den Hirndruck selbst beziehen. Heilungen solcher Psychosen nach Exstirpation des betreffenden Tumors sind mehrfach beschrieben (Friedrich u. a.), was natürlich auch nichts beweist, da ja hierdurch auch der Hirndruck beseitigt worden sein konnte. Nur jene Fälle müssen sicher vom Hirndruck abhängig gemacht werden, die unter der Form halluzinatorischer Erregungen, sehr ähnlich dem Delirium tremens, im Verlaufe einer relativ akuten Drucksteigerung, etwa eines Durahämatoms, beobachtet werden; denn hier haben wir ja eine reine Form von lokalem Hirndruck vor uns. Anders zu deuten sind die sogenannten Schmerzdelirien, vorübergehende Zustände von halluzinatorischer Verwirrtheit auf der Höhe der Kopf-

schmerzanfälle, die ebensowenig, wie die anfänglichen Erregungszustände, die motorische Unruhe usw. als direkte Hirndruckwirkungen aufzufassen sind.

In jüngster Zeit hat man die Ansicht geäußert, daß die Zustände von Erregung und Verwirrtheit, die man bei Herzkranken im Stadium der Inkompensation, und bei schwer fiebernden Kranken (Pneumonie, Typhus) beobachtet, zurückzuführen seien (neben der mangelhaften Ernährung des Gehirns durch das Kohlensäure-übersättigte Blut) auf intrakranielle Druckerhöhung durch Liquorstauung. Tatsächlich fand man in einer nicht unerheblichen Anzahl derartiger Fälle bei der Liquordruckmessung eine pathologische Steigerung (Stadelmann, Salomon). Auch wir konnten uns selbst an mehreren Fällen überzeugen, daß nach Ablassen von größeren Mengen Liquors die psychotischen Symptome schwanden, um nach einiger Zeit wiederzukehren, und auf erneute Punktion wieder nachzulassen. Solche Zustände würden die reinste Form allgemeinen Hirndrucks darstellen. Die Beobachtungen sind aber noch zu spärlich, um mit größerer Sicherheit, als hier geschehen, behaupten zu können, daß die krankhaften Geisteszustände in solchen Fällen allein, oder auch nur in der Hauptsache von einer Liquorvermehrung abhingen. Daß bei Herzkranken eine Liquorstauung eintreten kann, ist nach den Ausführungen über die Abhängigkeit der Liquorresorption vom venösen Druck durchaus verständlich; ein einfaches Ablassen von Liquor könnte hierbei schon durch Druckverminderung Abhilfe schaffen, während bei den fieberhaften Infektionskrankheiten noch damit gerechnet werden darf, daß mit dem Liquor gleichzeitig irgendwelche Toxine herausbefördert werden.

e) Veränderungen der Respiration, des Pulses und des Blutdrucks.

Die Veränderungen dieser drei Funktionen entsprechen ganz genau den Ergebnissen, die wir oben beim experimentellen Hirndruck kennen gelernt haben. Ihr früheres oder späteres Auftreten wird natürlich wiederum ganz von dem Sitze des die Kompression verursachenden Prozesses abhängen. Zu berücksichtigen ist ferner, daß ja nicht alle Veränderungen dieser Funktionen im Sinne einer Reizung oder Lähmung der betreffenden Oblongatazentren aufzufassen sind, sondern daß reflektorische Einflüsse von seiten der Hirnrinde noch wirksam sind. Weiterhin muß in Betracht gezogen werden, daß, wie wir im experimentellen Teil gesehen haben, alle drei Funktionen sich gegenseitig beeinflussen; wir müssen daher, wollen wir irgendwelche Einzelsymptome auf ein bestimmtes Zentrum zurückführen, immer erst berücksichtigen, wieviel von den Erscheinungen der einen Funktion durch Beeinflussung von seiten der beiden anderen bedingt ist.

Zu Beginn des Hirndrucks finden wir meist eine Beschleunigung der Atmung, durch reflektorische Beeinflussung der Medulla oblongata von der Dura und Rinde aus. Der Eintritt der charakteristischen langsamen Atmung wechselt sehr; sie tritt ein, sobald der Hirndruck sich der Höhe des Blutdrucks nähert. Das Atmungszentrum ist eines der Zentren, die am frühesten auf die Kompression reagieren. Möglicherweise hängen die zeitlichen Verschiedenheiten des Auftretens der ersten Symptome zusammen mit den wechselnden Bedingungen, die der Medulla oblongata

durch Tiefertreten in den Rückenmarkskanal bald mehr bald minder auszuweichen gestatten. Mit der Verlangsamung der Atmung geht in den meisten Fällen auch eine Vertiefung einher, die Atmung kann aber auch sehr oberflächlich werden. Die Verlangsamung der Atmung ist nach den Versuchen Markwalds, der durch elektrische Reizung des Atemzentrums tiefe und langsame Atmung hervorrief, ein Reizphänomen. Bei weiterem Fortschreiten des Hirndrucks verändert sich die bisher nur verlangsamte Atmung in der Weise, daß völlige Atempausen eintreten. Das Atemzentrum ist auch dasjenige, welches bei weiterer Druckzunahme am frühesten gelähmt wird. Mit seiner Lähmung, bzw. mit dem Aufhören der Respiration tritt aber noch keineswegs der Exitus ein: Als Folge der Atmungslähmung kommt eine Blutdrucksenkung zustande, diese führt, entsprechend den Cushingschen Experimenten, durch Erregung des Vasomotorenzentrums wiederum zu einer Steigerung des Blutdrucks über die Höhe des Hirndrucks; hierdurch kommt die Atmung wieder zustande, nun beginnt der Hirndruck wieder seine inhibitorische Tätigkeit, die Atmung sistiert wieder; und auf diese Weise kommt es vor der endgültigen Atemlähmung zu einem Stadium unregelmäßiger Atmung, das bisweilen nach dem Typus des echten Cheyne-Stokesschen Atmens ablaufen kann. Erst wenn das Gefäßzentrum nicht mehr imstande ist, durch Blutdrucksteigerung die schädlichen Wirkungen des Hirndrucks auf das Atemzentrum zu kompensieren, sistiert die Atmung völlig (Hilton Fagge).

Auch der Puls wird im Anfangsstadium des Hirndrucks durch reflektorische Beeinflussung von seiten der Dura und Hirnrinde beschleunigt. Auf der Höhe des Hirndrucks ist die charakteristische Pulsveränderung der langsame, regelmäßige, volle und gespannte Puls. Der Puls kann bis auf 30 Schläge und darunter sinken. Zuweilen kommt es auch zu anfallsweisem Auftreten einer Pulsverlangsamung, meist dann bei gleichzeitiger Steigerung auch der anderen Hirndrucksymptome, speziell der Benommenheit und der Kopfschmerzen. Die Verlangsamung der Schlagfolge des Herzens beruht, wie wir gesehen haben, auf direkter Reizung des Vaguszentrums. Nun braucht diese Bradykardie aber durchaus nicht immer aufzutreten. Wir sehen ab von den Fällen, bei welchen sich der Hirndruck so rasch entwickelt, daß wir den Patienten erst in dem Stadium des frequenten Pulses zu sehen bekommen; die Beobachtungen von durchaus normal frequentem Puls aber zu einer Zeit, wo bei bestehendem Hirndruck das Lähmungsstadium noch nicht erreicht war, erklären sich wohl zum Teil daraus, daß hier wiederum die Medulla Gelegenheit zum Ausweichen in den Rückgratskanal habe; dann aber ist darauf zu achten, ob nicht in den betreffenden Fällen Temperatursteigerungen vorliegen: in solchen Fällen entspricht natürlich ein Puls von normaler Frequenz einem verlangsamten, da wir der Temperatur folgend eine höhere Frequenz erwarten sollten. Ähnlich liegt es mit dem Einfluß der Respiration auf den Puls: ist die Atmung beschleunigt und tief, so kommt dadurch eine Beschleunigung der Herztätigkeit zustande; finden wir bei so beschaffener Atmung also einen normal frequenten Puls, so muß dieser auch als relativ verlangsamt angesehen werden. Bei weiterer Zunahme des Hirndrucks kommt es dann zum Auftreten des kleinen frequenten Pulses, der auf Lähmung des Vaguszentrums zurückzuführen ist. Es ist wichtig zu wissen, daß durch noch so große Zunahme des intrakraniellen

Druckes kein Herzstillstand erzeugt werden kann, wenigstens nicht durch weitere Schädigung des Vaguszentrums; nur durch das gleichzeitige Sistieren der Atmung und durch das Sinken des Blutdrucks hört auch die Herztätigkeit auf. Auf direktem zentralen Wege ist ein Herzstillstand nur durch Reizung des Vaguszentrums zu erreichen, wie sie bei sehr rasch zunehmendem Hirndruck in Wirkung tritt. Vor Eintritt des eigentlichen Lähmungsstadiums finden wir auch hier, wie bei der Atmung, ein Schwanken der Pulshöhe und Pulsfrequenz, das wir wohl auch mit der intermittierenden Tätigkeit des Vasomotorenzentrums in Zusammenhang bringen dürfen.

Der Blutdruck kann, ebenso wie Atmung und Puls, zu Beginn des Hirndrucks reflektorisch beeinflußt werden, indem nämlich durch den Schmerz infolge der Durareizung eine Steigerung eintritt. Es folgt dann ein Stadium, in welchem er wieder normal wird. Erst wenn der Hirndruck die Blutdruckhöhe erreicht hat, beginnt durch Reizung des Vasomotorenzentrums, unter Auftreten Traube-Heringscher Wellen eine Steigerung bis zu einem Niveau, das über der Hirndruckhöhe liegt. Wir sahen, daß durch diese Blutdrucksteigerung die Respiration wieder in Gang kommt. Durch das Bestehen dieser kompensatorischen Einrichtung wird es erst ermöglicht, daß höhere Hirndruckgrade noch längere Zeit ertragen werden können; selbst Hirndruckgrade von der doppelten Höhe des normalen Blutdrucks waren so noch eine Zeitlang mit dem Leben vereinbar. Das Vasomotorenzentrum ist auch dasjenige, welches am spätesten gelähmt wird. Vorübergehende Blutdrucksenkungen sahen wir oben schon durch Atmungsstillstand zustande kommen, der aber durch nachfolgende Erhebung des Blutdrucks immer wieder beseitigt werden kann. Erst mit der schließlichen Lähmung des Vasomotorenzentrums infolge anhaltenden und zunehmenden Hirndrucks tritt unter Sinken des Blutdrucks, unter Respirationslähmung und Herzstillstand der Tod ein.

f) Störungen von seiten der Augen.

α) Pupillen, Augenmuskeln.

In den Anfangsstadien des Hirndrucks finden sich an den Pupillen entweder normale Verhältnisse, oder sie sind ein wenig verengert; auf der Höhe des Hirndrucks und während des Lähmungsstadiums sind sie erweitert und lichtstarr (Wiesmann, Apelt, Brun, Kocher, Ledderhose). Diese Erweiterung und Lichtstarre entspricht der durch die Kompression gesetzten Funktionsschädigung des Okulomotoriuszentrums; sie muß anders bewertet werden, wenn sie nur einseitig, etwa auf der Seite des drückenden Prozesses beobachtet wird, wobei auch meist die anderen Äste des Okulomotorius betroffen sind; dann ist es wahrscheinlicher, daß lokale Kompression und Schädigung des Okulomotoriusstammes an der Basis (wofür wir in der anatomischen Formveränderung des Nerven auch einen Beleg haben) die Ursache dieser Symptome ist. Doppelseitig auftretende Augenmuskellähmungen, auch an den anderen Augenmuskelnerven, speziell am Abducens, werden seltener beobachtet, und dürfen auch als Folgen der Druckschädigung an den betreffenden Nervenstämmen während ihres Verlaufes über die Schädelbasis aufgefaßt werden (Collier).

Nicht allzuselten beobachtet man, meist auf der Höhe des Hirndrucks beim Übergang zum Lähmungsstadium, Nystagmus. Wir wissen, daß Läsionen in dem Ausbreitungs- und Beziehungsgebiet des Nervus vestibularis, also Läsionen des Labyrinthes, des Nervus vestibularis selbst, der betreffenden Kerne in der Rautengrube, die einerseits mit dem Zerebellum, anderseits mit den Kernen der Augenmuskelnerven in Zusammenhang stehen, Nystagmus bewirken können; so läßt sich leicht verstehen, daß diese Bahnen, bzw. die Kerne durch den Hirndruck an irgendeiner Stelle betroffen werden können. Das Labyrinth selbst erfährt ja durch den gesteigerten Druck auch direkt eine Schädigung, indem es zu einer Lymphstauung in ihm kommt. und man spricht in jüngster Zeit analog der Stauungspapille von einem Stauungslabyrinth. Nach Wilbrandt entsteht der Nystagmus, wenn bei Intaktheit der reflektorisch funktionierenden Zentren im Mittel- und Kleinhirn, und der Bahnen, die von hier zu den Augenmuskeln führen, die Funktion der willkürlich tätigen Augenmuskelzentren in der Großhirnrinde gestört ist. Solche Verhältnisse liegen vor, wenn bei allgemeinem Hirndruck eine diffuse Funktionsschädigung der gesamten Großhirnrinde vorhanden ist, wobei Klein- und besonders Mittelhirn noch nicht so erheblich in Anspruch genommen sein müssen.

β) Stauungspapille.

Es kann nicht Zweck dieser Darstellung sein, die ophthalmoskopischen Befunde bei Stauungspapille und deren klinische Symptome zu schildern; da es auch nicht auf eine Pathogenese der Stauungspapille als solcher ankommt, erübrigt sich, zum Teil wenigstens, auch ein Eingehen auf die außer dem Hirndruck noch vorhandenen ätiologischen Möglichkeiten für ihr Entstehen. Wir wollen sie hier nur als Symptom bei hirndrucksteigernden Prozessen betrachten, halten es daher für notwendig, kurz auf die Theorien ihrer Entstehung einzugehen, da erst nach deren Kenntnis eine Entscheidung darüber möglich ist, ob wir in ihrem Auftreten wirklich eine Äußerung des gesteigerten intrakraniellen Druckes sehen sollen, oder nur eine Wirkung des jeweils vorliegenden raumbeengenden Prozesses selbst.

Eine lückenlose historische Schilderung würde den Rahmen dieser Bearbeitung weit überschreiten; ich kann um so eher darauf verzichten, als soeben der vierte Band der Wilbrand-Saengerschen Neurologie des Auges erschienen ist, der sich speziell mit den Erkrankungen der Papilla nervi optici beschäftigt, und der in der vollkommensten Weise dieses Kapitel behandelt.

Es sind im wesentlichen drei Theorien, die man im Laufe der Jahre zur Erklärung der Entstehung der Stauungspapille aufgestellt hat. Sie alle gehen von der gleichen Basis aus, daß ihr Auftreten in der Hauptsache abhängig ist von dem Bestehen eines raumbeengenden Prozesses innerhalb des Cavum cranii: Die erste, die mechanische Theorie, will bei der Entstehung der Stauungspapille nur die rein physikalischen Gesetze des Hirndrucks angewandt wissen, die zweite, die Entzündungstheorie, sieht die Hauptursache in dem Vorhandensein von entzündungserregenden Substanzen, die dritte, die neurotrophische Theorie, welche die wenigsten Anhänger besitzt, nimmt eine Schädigung hypothetischer trophischer Papillenzentren an.

Die Autoren der mechanischen Theorie weichen in der Art und Weise, wie sie die physikalischen Verhältnisse angreifen lassen, nicht unwesentlich voneinander ab: die einen nehmen eine Stauung des venösen Abflusses an, die anderen eine direkte Fortsetzung des im Subarachnoidealraum herrschenden Druckes in den mit ihm in direktem Zusammenhange stehenden Scheidenraum des Optikus, andere die Fortsetzung eines als Hirndruckfolge aufzufassenden Hirnödems, und wieder andere schließlich eine Rückstauung der Lymphe im Optikus. v. Graefe stellte 1860 die Theorie auf, daß es infolge des gesteigerten intrakraniellen Druckes zu einer Kompression des Sinus cavernosus komme, als deren Folge eine Erschwerung des Rückflusses des Blutes aus der Vena centralis retinae, und hierdurch eine ödematöse Anschwellung der Papille eintrete. Sesemann griff diese Theorie an, indem er nachwies, daß das Blut aus der Vena centralis retinae infolge deren Kommunikation mit der Vena facialis durchaus nicht auf den einen Abflußweg nach dem Sinus cavernosus beschränkt sei. Nachdem die Theorie zugunsten anderer lange Zeit verlassen war, trat Judeich 1900 an der Hand eines Falles von Thrombose des Sinus cavernosus mit doppelseitiger Stauungspapille wieder für sie ein. Dem gegenüber stehen Beobachtungen von Schmidt-Rimpler, der bei einer Thrombose der Vena ophthalmica bis zur Fissura orbitalis Stauungspapille vermißte. Nach Saenger kommt es bei Thrombose des Sinus cavernosus nicht zu Stauungspapille, wohl aber zu Venenerweiterung der Lider, der Konjunktiva, der Stirne und manchmal zu Exophthalmus, Erscheinungen, welche man bei Stauungspapille vermißt. (Flatau macht übrigens darauf aufmerksam, daß bei genauer Beobachtung nicht allzuselten auch ein Exophthalmus bei Hirndruck gefunden werde; als Ursache beschuldigt er Zirkulationsstörungen in den Sinus cavernosi.) Dagegen will v. Krüdener wenigstens für manche Fälle an der v. Graefeschen Theorie festgehalten wissen. Auch der Fall von Yamaguchi (Thrombose der Zentralvene mit Stauungspapille bei Hirntumor) kann für einen gelegentlich vorkommenden Entstehungsmodus in Anspruch genommen werden. Mit einer anderen Begründung läßt Knape die Theorie gelten, indem er eine Strangulierung der Vena centralis durch die ödematös geschwollene Duralscheide annimmt. Deyl ist der Ansicht, daß eine Kompression der Vena centralis retinae an der Stelle, wo sie den Sehnervenstamm verläßt, durch die ausgedehnte Duralscheide statthabe. In jüngster Zeit sind Leslie Paton und Gordon Holmes dafür eingetreten, daß die Stauungspapille ein Ödem des Nervenkopfes sei, hervorgerufen durch venöse Einschnürung und Lymphstauung.

Für die Entstehung durch venöse Stauung sprechen auch einige experimentelle Untersuchungen. Falkenheim und Naunyn, deren Hirndruckstudien wir oben schon kennen gelernt haben, fanden Stauungspapille bei einem Subarachnoidealdruck von 40—60 mm Hg, also bei einem Druck, bei welchem noch keine Kapillarkompression eintritt, bei welchem aber der venöse Rückfluß aus dem Auge schon behindert ist. Ich erinnere auch an die Untersuchungen v. Schulténs, der bei Raumbeschränkungen von 5—6 % des Schädelinhaltes bei Kaninchen am Augenhintergrund Verengerung der Arterien, Erweiterung der Venen und Vorwölbung des Papillenbodens fand. Trotz anscheinend konstanten Druckes verschwanden die Erscheinungen aber im Laufe von

Stunden, jedenfalls am nächsten Tage vollständig. Dies beruht auf allmählichem Ausgleich der Druckverhältnisse; und Merz konnte nachweisen, daß wenn der Druck tatsächlich ununterbrochen in der gleichen Stärke und eine gewisse Zeit andaure, die Stauungspapille bestehen bleibe. Schon durch 8—15 mm Hg-Druck konnte er Stauungspapille hervorrufen. Erst erfolgte eine Erweiterung der Netzhautvenen, dann eine Verengerung der Netzhautarterien. Verursacht sind diese Erscheinungen einmal durch venöse Zirkulationsstörungen: Kompression der venösen Hirnsinus, Kompression der Gefäße bei ihrem Durchtritt durch die Nervenscheiden, dann aber auch durch Zirkulationsstörungen des Liquor und der Lymphe: Stauung im Subvaginalraum, Störung der Lymphzirkulation im Sehnerven.

Schwalbe hatte nämlich nachgewiesen, daß ein direkter Zusammenhang bestehe zwischen dem Subarachnoidealraum des Gehirns und dem Perichorioidealraum des Auges, dem zwischen Chorioidea und Sklera gelegenen Lymphraum; der Zusammenhang wird vermittelt durch einen den Sehnerven umgebenden Raum, den subvaginalen Raum. Auf diesen Feststellungen fußend stellte Schmidt die Theorie auf, die Stauungspapille bei Hirndruck sei nicht eine Folge der Kompression des Sinus cavernosus, sondern sei zurückzuführen auf ein Eindringen von Flüssigkeit aus dem Subarachnoidealraum in den Subvaginalraum des Sehnerven. Die Lamina cribrosa enthalte ein mit Flüssigkeit gefülltes Kanalsystem; bei Druckzunahme im Subarachnoidealraum komme es dort zu einer ödematösen Anschwellung, dadurch geschehe eine Inkarzeration des intraokularen Sehnervenendes mit nachfolgender Entzündung. Die Beobachtung, daß nicht bei jedem drucksteigernden Prozeß Stauungspapille auftrete, erklärte Schmidt dadurch, daß in solchen Fällen die Kommunikation am Foramen opticum unterbrochen sei, so daß keine Flüssigkeit aus dem Subarachnoidealraum in den Subvaginalraum gelangen könne. Manz bestätigte dann durch experimentelle Untersuchungen an Kaninchen, welchen er durch eine Trepanationsöffnung Wasser oder defibriniertes Blut subdural einspritzte, diese Theorie, die seither als Schmidt-Manzsche Transporttheorie bekannt ist. In einer späteren Arbeit legte Manz dar, daß der Hydrops vaginae weniger abhängig sei von der Art des Hirnleidens, als von dem Vorhandensein von Flüssigkeit im Schädelraume (Stauungspapille bei entzündlichen Hirnkrankheiten). Daß ein Eindringen von Flüssigkeit in die Optikusscheide bei vermehrtem Hirndruck geschieht, haben uns ja auch die oben erwähnten Versuche von Albert und Schnitzler gezeigt, die ein lebhaftes Ausfließen von Liquor aus der freigelegten Optikusscheide fanden, wenn sie den Hirndruck durch Injektion von Flüssigkeit in den Subarachnoidealraum steigerten. In der Folgezeit sind dann alle möglichen Argumente für und wider die Schmidt-Manzsche Theorie geltend gemacht worden: von Forlanini, daß zur Füllung des Subvaginalraumes ein so hoher Druck notwendig sei, daß das Leben damit nicht vereinbar sei (was Flarer an der Hand der Manzschen Versuche widerlegte), von Pagenstecher, daß nicht jede intrakranielle Drucksteigerung eine Stauungspapille hervorrufe; Swanzy erklärte diese auffallende Tatsache, daß nicht bei jedem Hirntumor Stauungspapille auftrete, und daß nicht allzuselten gerade bei kleinen Tumoren sich eine solche fände, während sie bei großen fehle, mit der

Art und Weise des Wachstums der Geschwülste: bei langsamem Wachstum könne eine Kompensation eintreten, bei raschem steige der Hirndruck so schnell, daß der Liquor nicht rasch genug resorbiert werden könnte, und daher in den Subvaginalraum gepreßt würde. Nach unseren obigen Ausführungen scheint es uns ausgeschlossen, daß diese Erklärung das Richtige trifft, da ein derart rasches Wachstum eines Tumors, daß mit ihm die Liquorresorption nicht einmal Schritt halten könnte, wohl unmöglich sein dürfte. Allbutt und Broadbent brachten weitere Beweise für eine direkte Fortleitung des Liquordruckes in die Sehnervenscheiden. Cushing und Bordley konnten sowohl durch Einführung von Flüssigkeit unter einem gewissen Druck in den Subduralraum des Gehirns, wie auch durch einfachen Fingerdruck auf die freigelegte Dura oder durch Einführung quellender Fremdkörper zwischen Dura und Knochen eine akute ödematöse Schwellung der Papille und der umgebenden Netzhaut herbeiführen; auch sie fanden eine Erweiterung des Supravaginalraumes. Diese Erweiterung ist aber nicht von allen Untersuchern gefunden worden; so vermißten sie Ushakow, und in jüngster Zeit Kampherstein, und Saenger und Wilbrand, weshalb die reine Transporttheorie nicht unbeträchtlich an Anhängern verloren hat.

Die Theorie, welche die Stauungspapille erklärt durch ein vom Gehirn aus fortgesetztes Ödem, hatte 1879 als erster Parinaud aufgestellt: Der drucksteigernde Prozeß bewirke einen Hydrocephalus internus, dieser führe zu einem Gehirnödem, das sich auf den Sehnerven fortsetze. Ulrich schloß sich dieser Theorie an, und kombinierte sie mit der Theorie der rein venösen Stauung, indem er eine Kompression der Zentralgefäße im Nervenstamm durch das Ödem annahm. Ähnlich erklärte Sourdille den Scheidenhydrops als eine Folge der venösen Stase, die durch das Ödem des Optikus hervorgerufen sei; das primäre sei ein Ödem des Ependyms des 3. Ventrikels, das sich auf Chiasma und Optikus fortsetze. Kampherstein suchte dann an der Hand ausgedehnter anatomischer Untersuchungen die Ödemtheorie zu stützen; er fand in 60 % der Fälle das Ödem des Optikus. Schmidt-Rimpler, sowie Saenger und Wilbrand halten diese Theorie zum mindesten für schlecht fundiert, da noch nicht bewiesen sei, daß das Ödem des Optikus sich wirklich vom Gehirn aus fortsetze; sowohl die ödematöse Durchtränkung, wie auch die später eintretenden sekundären Veränderungen hätten ihren Hauptsitz in der Papille und schwänden zerebralwärts mehr und mehr; das spreche dafür, daß der Ausgangspunkt der ödematösen Durchtränkung der bulbäre Teil des Optikus sei.

Alle diese Schwierigkeiten der verschiedenen Unterarten der mechanischen Theorie suchte eine Anschauung zu beseitigen, die zuerst Knies auf Grund experimenteller Untersuchungen aussprach: Im Optikus und dessen Scheidenräumen findet eine zentripetale Flüssigkeitsströmung vom Auge zum Gehirn statt; wenn diese durch den gesteigerten intrakraniellen Druck aufgehoben werde, müsse eine Stauung und ein Ödem eintreten; hierdurch entstehe einerseits die Stauungspapille, anderseits die Erweiterung des supravaginalen Raumes. Ähnlich denkt sich auch Hoche die Entstehung der Stauungspapille. Er vergleicht die Verhältnisse am Auge mit den an den hinteren Rückenmarkswurzeln. Wie es dort infolge des Liquordruckes zu einer Lymphstauung und daher zu einer Kompression der hinteren Wurzeln an der Durchtrittsstelle durch die Pia

komme, so geschehe auch am Auge durch die mechanische Drucksteigerung in der Zerebrospinalflüssigkeit eine Lymphstauung, wodurch der Sehnerv an der Lamina cribrosa oder ihrer nächsten Umgebung eine Einschnürung erfahre.

Eine weitere Ausführung dieser Anschauungen, die durch weitgehende experimentelle und anatomische Untersuchungen gestützt und präzisiert wurden, stammt von Behr: Er fand auf der Oberfläche des Sehnerven bei seinem Eintritt in den Canalis opticus eine deutliche, quer zu seinem Verlauf gestellte Einkerbung; diese liegt gerade unter der Duraduplikatur, die, wie bekannt, sich an der freien Knochenkante der oberen Wurzel des kleinen Keilbeinflügels ansetzt. Mit wachsendem Hirndruck legt sich die Duraduplikatur ventilartig fest auf den Sehnerven und preßt ihn gegen seine knöcherne Unterlage. Die seitlich neben dem Nerven unterhalb der Duraduplikatur freibleibenden Lücken werden durch die plastische Hirnmasse des Frontallappens ausgefüllt. So kommt es zunächst zu einem zirkulären Abschluß des Nerven am Foramen opticum. Der zentral gerichtete Abfluß der Lymphe im Nerven wird behindert, es kommt zu einem abnormen Innendruck im Nerven, der seinerseits eine venöse Stase hervorruft. Das häufige Ausbleiben einer Stauungspapille gerade bei Tumoren der Medulla, Pons und Hypophyse erklärt er mit der Wachstumsrichtung dieser Geschwülste, die das Chiasma mit den Optici nach oben drängen, und so gewissermaßen das Foramen opticum lüften. Auch Saenger und Wilbrand bestätigen die anatomischen Befunde Behrs; sie sind der Ansicht, daß primär die Räume um den Optikus durch die Zerebrospinalflüssigkeit ausgedehnt werden. Steigt nun der Hirndruck noch mehr, und „kommt dazu eine Hirnschwellung" (Reichardt), so wird durch das Zusammenwirken beider Momente der Sehnerv am Foramen opticum eingeschnürt.

Diesen mechanischen Theorien gegenüber steht die Entzündungstheorie, die, nachdem Huglings-Jackson schon 1863 von einem irritierenden Einfluß der intrakraniellen Tumoren auf die Neuritis optici gesprochen hatte, 1881 zum erstenmal von Leber wissenschaftlich begründet vorgebracht wurde: Nicht die intrakranielle Drucksteigerung als solche sei die Hauptursache der Stauungspapille, sondern mit dem Liquor würden Entzündungserreger nach der Sehnervenscheide verschleppt, die dort eine Papillitis hervorrufen. Deutschmann suchte durch eine ganze Reihe von Experimentaluntersuchungen diese Ansicht Lebers zu stützen; er stellte die Hypothese auf, daß von den Geschwülsten Toxine abgesondert würden, die entzündungserregend wirkten. Schmidt-Rimpler wandte gegen diese Theorie ein, daß auch sämtliche anderen Hirnnerven und sonstigen Hirnpartien entzündliche Veränderungen darbieten müßten, da sie auch dauernd von diesen Toxinen umspült würden. Manz gibt zu bedenken, daß, wenn die Lebersche Theorie richtig wäre, man bei Meningitis, Enzephalitis und Gehirnabszessen die Stauungspapille viel häufiger finden müßte. Scimeni schloß sich auf Grund von mikroskopischen Untersuchungen, bei welchen er Entzündungsvorgänge fand, der Theorie an. Zu gleichen Ergebnissen kam Elschnig, der als das Primäre auch die Entzündung ansah, aber nicht entscheiden konnte, was hinzukommen müsse, um aus der einfachen Neuritis eine Stauungspapille zu machen; eine intrakranielle Drucksteigerung sei jedenfalls nicht die Ursache. Saenger, Hoche,

v. Hippel, wie vor allem Bruns machten gegen die Theorie geltend, daß nach Trepanation die Stauungspapille zurückgehe, auch wenn der Tumor selbst gar nicht entfernt würde, also die angenommenen Toxine nicht beseitigt wären. Jacobsohn suchte die Theorie gegen diese Angriffe zu verteidigen: Durch die Herabsetzung des Druckes infolge der Trepanation konnten die Toxine auf den normalen Abflußwegen den Schädel verlassen, die zurückgebliebenen reichten nicht aus, um den Entzündungsprozeß zu unterhalten. Die Stauungspapille entstehe, wenn bei Absonderung entzündungserregender Stoffe gleichzeitig eine Verlegung der normalen Abflußwege der Lymphe durch den Hirndruck statthabe. Krückmann brachte neue anatomische Beweise für die Entzündungstheorie. Thorner kommt sowohl auf Grund experimenteller Untersuchungen (er spritzte Tieren entzündungserregende Substanzen ein), wie nach klinischen Beobachtungen (Hirnabszeß mit Stauungspapille, die auch nach Beseitigung des Hirndrucks und ausgiebiger Eiterentleerung nicht schwand) zur Anerkennung der Toxintheorie.

Nächst den schon erwähnten Gründen, welche gegen die Theorie geltend gemacht wurden, sprechen vor allen Dingen anatomische Untersuchungsresultate gegen ihre Gültigkeit. Schieck, v. Hippel, Kampherstein, Behr, Parsons, Bordley und Cushing, Paton und Holmes konnten bei den meisten der untersuchten Stauungspapillen keine entzündlichen Veränderungen finden. Wilbrand und Saenger stellten unter 54 Augen mit Stauungspapillen 44mal die Abwesenheit von entzündlichen Veränderungen fest; sie schließen sich der von Paton und Holmes geäußerten Ansicht an, daß die Vertreter der Entzündungstheorie in ihren Präparaten die Wucherung der Endothelien für echt entzündliche Veränderungen angesehen haben.

Eine ganze Anzahl von Autoren nimmt eine vermittelnde Stellung zwischen diesen Theorien ein. So meint Kocher, die Stauungspapille komme durch Verdrängung des Liquor und Stauung in der Vena centralis zustande, die Lymphstauung rufe dann entzündliche Veränderungen hervor. Liebrecht ist der Ansicht, die Stauungspapille werde durch eine Lymphstauung im Sehnerven und in der Papille hervorgerufen; die entzündliche Erkrankung der Scheiden sei durch entzündungserregende Stoffe im Liquor bedingt, brauche aber nicht immer vorhanden zu sein. Nach den experimentellen Untersuchungen von Levinsohn wird die Stauungspapille bedingt durch den erhöhten intrakraniellen Druck, durch entzündliche Veränderungen der Zerebrospinallymphe und durch Verstopfung der perivaskulären Lymphbahn an den Zentralgefäßen. Hierdurch kommt es zu einer Stauung im Abfluß der intraokularen Flüssigkeit, zu welcher dann entzündliche Erscheinungen hinzutreten. Schieck kommt auf Grund ausgedehnter histologischer Untersuchungen zu der Auffassung, daß durch die intrakranielle Drucksteigerung Liquor aus dem Subvaginalraum in die Lymphwege des Axialstranges hineingepreßt werde; infolge der Erweiterung der perivaskulären Lymphscheiden komme es dann zu einer Kompression der Vene und Arterie im Optikusstamm.

Auf manche andere Kombinationstheorie kann hier nicht näher eingegangen werden.

Erwähnen will ich nur noch die, allerdings bisher gänzlich unbewiesene, neurotrophische Theorie: Benedict meinte,

durch den Hirntumor würde eine vasomotorische Störung bewirkt, welche, durch den Sympathikus fortgeleitet, Anlaß zur Bildung einer Stauungspapille gebe. Loring läßt durch den intrakraniellen Druck Nerven komprimiert werden, welche den Blutzufluß und die Ernährung der Papille regulieren, wodurch analog der Keratitis neuroparalytica bei Trigeminusläsion die Stauungspapille entstünde. Adamkiewicz, dem es nicht gelang eine Stauungspapille hervorzurufen weder durch Raumbeengung, noch durch Einbringung infektiösen Materials, nimmt spezifische trophische Zentren für den Sehnerven an, von welchen aus bis zur Papille eine neuroparalytische Entzündung herabkrieche.

Wir sehen also aus diesen Darlegungen, daß die Theorie, welche am besten die experimentellen Ergebnisse mit den klinischen Tatsachen in Einklang zu bringen vermag, die Behr-Saenger-Wilbrandsche Rückstauungstheorie der Lymphe im Optikus ist.

Daß nicht bei jedem raumbeschränkenden Prozeß in der Schädelhöhle, bei dem wir Hirndruck vermuten, oder ihn aus anderen Drucksymptomen erschließen können, Stauungspapille auftreten muß, haben wir schon gesehen, und auch einige Erklärungsversuche hierfür gefunden: Einmal kann dies daran liegen, daß die betreffenden Fälle nicht zur rechten Zeit untersucht wurden, denn Schultén konnte zeigen, daß allmählich durch die Kompensationseinrichtungen eine Stauungspapille verschwinden kann. Daß gerade bei Hirnblutungen, die doch auch mit gesteigertem Hirndruck einhergehen können, Stauungspapille so oft vermißt wird, wurde der einfachen Stauungstheorie schon oft entgegengehalten; die Ursache für die spärlichen Angaben über positive Befunde in der Literatur ist wohl zum größten Teil in dem Fehlen rechtzeitig angestellter, regelmäßiger und genauer Untersuchungen zu erblicken, und Nonne hat bei Anstellung solcher Untersuchungen an einem großen Material auch in diesen Fällen Stauungspapille nachweisen können. Es kann ferner sehr langsames Anwachsen des Hirndrucks die Veranlassung für das Nichtentstehen einer Stauungspapille sein, und schließlich kann, wie Behr vermutete, der besondere Sitz eines raumbeengenden Prozesses durch Lüftung des Foramen opticum das Auftreten einer Stauungspapille verhindern.

Wir können die Stauungspapille keinem der Hirndruckstadien als besonders regelmäßiges Vorkommnis zuweisen, müssen nur betonen, daß sie schon in frühen Stadien vorkommen kann, dort allerdings rasch wieder verschwindet, um erst später wieder in die Erscheinung zu treten. Ihr Fehlen darf uns durchaus nicht in der Diagnose eines Hirndrucks wankend machen, ihr Vorhandensein ist mit Ausnahme der Fälle, wo sie ohne gesteigerten Hirndruck auf anderer Ursache beruht, wie etwa durch Bluteintritt in die Optikusscheide vom Subarachnoidealraum aus, oder durch Blutung in den Optikus bei Fraktur durch das Foramen opticum hindurch, oder durch Blutansammlung im orbitalen Zellgewebe, durch Tumoren des Optikus, seiner Scheiden und der Orbita, durch Orbitalphlegmonen mit Kompression der Optikusscheide, durch einen unmittelbar hinter der Lamina cribrosa sitzenden Herd bei multipler Sklerose, durch die Verengerung des Canalis opticus bei gewissen Fällen von Turmschädel, als eines der wichtigsten Symptome für die Diagnose Hirndruck zu verwerten.

Bleibt der Hirndruck lange bestehen, so geht die Stauungspapille schließlich in Atrophie des Sehnerven über.

g) Einige seltenere Hirndrucksymptome.

Erwähnen möchte ich noch einige seltenere Symptome, die man bei drucksteigernden Prozessen beobachtet, ohne daß bisher entschieden werden konnte, ob man sie als Äußerungen des allgemeinen Hirndrucks ansehen soll, oder als solche des komprimierenden Prozesses. Singultus und Gähnen, einzeln und auch anfallsweise auftretend, werden ganz besonders bei Affektionen der hinteren Schädelgrube beobachtet. Allgemeine, sehr erhebliche Temperatursteigerungen werden nicht allzu selten bei Hirndruck gesehen, und dürfen wohl, analog der Einwirkung des Hirndrucks auf die anderen medullären Zentren, auf Affektion des sogenannten Wärmezentrums in der Medulla oblongata zurückgeführt werden (Brodie, Aronsohn und Sacho, Ito, Eulenburg, Thoele, Chipault, Broca). Bergamasco glaubt auf Grund seiner Experimente, daß Temperatursteigerungen auch durch Reizung, bzw. Läsion anderer Gehirnteile zustande kommen. Auch Krause sieht in den nach allen möglichen Gehirnoperationen beobachteten Hyperthermien den Ausdruck der mechanischen Irritation des Gehirns überhaupt.

Glykosurie und Polyurie mit und ohne Polydipsie sind seltene Symptome.

Kapitel VII.

Diagnose des Hirndrucks.

Wenn wir hier noch einmal kurz zusammenfassen, welche diagnostische Erwägungen sich aus allem bisher über den Hirndruck Gesagten ergeben, so müssen wir die für unser therapeutisches Handeln bedeutungsvollste Frage an die Spitze stellen: Muß sich jeder Hirndruck durch charakteristische, unzweideutige Symptome äußern? Wir müssen diese Frage unbedingt verneinen. Zwar nicht in dem Sinne, daß etwa irgendein raumbeschränkender Prozeß im Schädelinnern zum Tode führen könnte, ohne irgendwann irgendeines der Hirndrucksymptome hervorgerufen zu haben, aber es kann lange Zeit eine Compressio cerebri im physiologischen Sinne stehen, es können Substanzkompressionen und Zirkulationsstörungen vorliegen, und doch können die Ausweich- und Regulationsmechanismen so gut funktionieren, daß wir keines der klinischen Hirndrucksymptome beobachten. Diese Tatsache ist für unser therapeutisches Eingreifen insofern von größter Bedeutung, als wir uns nicht durch das erste nun auftretende Symptom zu der Annahme verleiten lassen dürfen, wir hätten eines der allerfrühesten Stadien des Hirndrucks vor uns. Wir haben ja gesehen, daß dieses erste, vielleicht noch dem Reizungsstadium angehörende Symptom in kurzer Zeit gefolgt sein kann von Äußerungen des Lähmungsstadiums, wo es für einen rettenden Eingriff häufig schon zu spät ist. Wir sahen, daß wir beim Menschen durchaus keine bestimmt eingehaltene Reihenfolge der Symptome finden, daß Erscheinungen von seiten der Hirnrinde solchen von seiten der me-

dullären Zentren vorausgehen, ihnen folgen, oder sich mit ihnen kombinieren können, daß wir bald nur eine Bradykardie, eine Blutdrucksteigerung, bald nur eine charakteristische Benommenheit, bald eine Kombination dieser Erscheinungen vor uns haben.

Freilich werden wir in Wirklichkeit nicht immer in der Lage sein, ein einziges Symptom mit Sicherheit im Sinne einer Hirndruckdiagnose verwerten zu dürfen. Denn ein großer Teil von ihnen ist ja nicht eindeutig nur die Äußerung einer Compressio cerebri, sondern kann bei den verschiedenartigsten Krankheitsprozessen auftreten. Die Art des Kopfschmerzes ist keineswegs immer spezifisch, man muß erst alle möglichen anderen Ursachen desselben ausschließen: Arteriosklerose, Zirkulationsstörungen, Hemikranie, Hysterie, Neurasthenie, Verdauungsstörungen, toxische Momente (Arsen, Kupfer, Blei, Quecksilber, Morphium, Nikotin). Aber selbst scheinbar eindeutigere Symptome, wie die Stauungspapille, dürfen nicht ohne weitere Überlegung für den Hirndruck in Anspruch genommen werden; wir wissen, daß sie bei chronischer Bleiintoxikation, daß sie bei multipler Neuritis, bei Verletzungen des Bulbus, bei Tumoren des Optikus, der Optikusscheiden und der Orbita, bei multipler Sklerose, wenn der Herd unmittelbar hinter der Lamina sitzt, bei Perineuritis gummosa, bei Kompression der Optikusscheide durch Orbitalphlegmone, durch Abknickung des Optikus, bei einzelnen Fällen von Turmschädel vorkommen kann. Wenn wir ja sicher auch einen großen Teil dieser Erkrankungen durch andere begleitende Erscheinungen werden ausschließen können, so können doch gelegentlich Umstände vorliegen, die uns nicht gestatten, aus dem Vorkommen der Stauungspapille allein auf das Vorhandensein eines hirndrucksteigernden Prozesses zu schließen. Nicht anders geht es uns mit dem Erbrechen, dessen Eigentümlichkeiten ja oben geschildert sind, das aber in durchaus ähnlicher Form auch einmal von Verdauungsstörungen hervorgerufen sein kann. Bei der Benommenheit und der Schlafsucht müssen wir mit Sicherheit erst andere Ursachen, wie Urämie und andere Intoxikationen, sowie gewisse Psychosen ausschließen. Pulsverlangsamung kann durch Koronarsklerose verursacht sein, kommt auf der Höhe eines Migräneanfalles vor, und wird auch ohne alle Ursache bei gewissen Menschen konstant beobachtet.

Alle diese konkurrierenden Ätiologien der einzelnen Symptome müssen erst ausgeschlossen werden, ehe wir die Diagnose eines Hirndrucks auf eines seiner Symptome stützen dürfen.

Ich halte es für notwendig, an dieser Stelle noch einige seltenere Krankheitsbilder anzuführen, in deren Verlaufe Hirndruckerscheinungen zur Beobachtung kommen; denn wenn auch in der weitaus größten Zahl von Fällen beim Auftreten von Hirndruckerscheinungen in erster Linie an eine der bekannten Ätiologien der kraniellen Raumbeschränkung (Tumoren, Hämatome, Abszesse) gedacht werden muß, so ist doch die Kenntnis der folgenden Krankheitsbilder notwendig, um nicht hie und da durch Hirndrucksymptome hinsichtlich der Diagnose irre geleitet zu werden.

Das sind zunächst extrakraniell bedingte Zirkulationsstörungen: Wir erwähnten schon oben die diesbezüglichen experimentellen Untersuchungen von Bergmann und Bastgen. Bei hochgradigen Stauungen in den großen Halsvenen, etwa durch tiefe Strumen bedingt, treten gewisse

Hirndruckerscheinungen allgemeinerer Art auf, wie Kopfschmerzen, Schwindel, Schlaflosigkeit, Müdigkeit, dumpfes Gefühl in den Ohren oder Geräusche. Ähnliche Erscheinungen wurden beobachtet an den von Rohrbach und Linser (aus der Klinik von Bruns) und von E. Kummer mitgeteilten Fällen, wo bei mehr oder weniger völliger Obliteration einer Seite die die Blutabfuhr allein besorgende Vena jugularis der anderen Seite unterbunden wurde.

Wir wissen, daß bei anämischen Zuständen, und speziell bei Chlorose die Lumbalpunktion oft sehr hohe Druckwerte ergibt (Lenhartz, Quincke). Stauungspapille und andere Hirndrucksymptome haben bisweilen die Fehldiagnose eines Tumor cerebri stellen lassen (Engelhardt). Auch Wilbrand und Saenger bestätigen das Vorkommen von Stauungspapille bei Chlorose.

Daß natürlich Meningitiden jeder Art Veranlassung zur Entwicklung von Hirndruck geben können, ist klar. Die reinste Form einer Entstehung allgemeinen Hirndrucks bildet der akute Hydrozephalus, die Meningitis serosa, bei der es sich ausschließlich um eine exzessive Sekretion der Plexus chorioidei handelt, als deren Ursache Traumata, geistige Überanstrengung, psychische Erregung, Alkoholismus und akute Infektionskrankheiten angeführt werden. Auch Insolation und Hitzewirkung überhaupt sind gelegentlich als Ursachen akuter seröser Exsudationen beobachtet worden (Quincke).

Wichtig ist die Kenntnis des von Nonne aufgestellten Krankheitsbildes des Pseudotumor cerebri (siehe unten Sechster Abschnitt). Es handelt sich hierbei um das Auftreten und bisweilen auch spontane Verschwinden von Hirndruckerscheinungen (nicht nur Fern-, sondern auch Lokalsymptomen), welchen jede anatomisch nachweisbare Grundlage fehlt. Die Nonneschen Beobachtungen sind vielfach bestätigt worden, ich nenne nur Henneberg, Hoppe, Saenger, Vorkastner, Bonhöffer, Knauer, Stertz, und verweise im übrigen auf die spezielle Darstellung des Autors in diesem Handbuche.

Schließlich erwähne ich noch die Reichardtsche Hirnschwellung, eine (durch Wägung erschlossene) Volumenzunahme des Gehirns, die aber weder durch Hypertrophie oder Hyperplasie erklärt werden kann, noch durch entzündliche Neubildung oder Schwellung durch Hyperämie, noch durch Anwesenheit vermehrter freier Flüssigkeit, sondern bei der es sich wohl um eine Volumenvergrößerung durch vermehrte Aufnahme von Wasser in die lebende Substanz handelt. Bei diesem Krankheitsbild sind sowohl auf somatischem, wie psychischem Gebiete eine ganze Anzahl von Hirndrucksymptomen beobachtet worden (siehe im übrigen den speziellen Abschnitt über „Hirnschwellung").

Auf sehr interessante Beziehungen des Hirndrucks zur Epilepsie haben in jüngster Zeit Redlich und Pötzl hingewiesen, die bei einem großen Teil von Epileptikern teils dauernd, teils nach den Anfällen recht erhöhten Liquordruck fanden.

Praktisch ebenso wichtig wie schwierig ist die Abgrenzung der Compressio cerebri von der Commotio und Contusio cerebri. Das reine Bild der drei Zustände ließe sich etwa folgendermaßen präzisieren:

1. Compressio: Allmähliche Zunahme der Symptome und Verbreitung auf immer weitere Hirnteile.

2. Commotio: Plötzlicher Eintritt der Symptome, die auf ein

ausgedehntes Befallensein des Gehirns hindeuten, daher regelmäßig Bewußtseinsstörung, rasches Nachlassen der Symptome.

3. Contusio: Lokalisierte sofort auftretende Ausfallserscheinungen, ohne Bewußtseinsstörung.

Derart klare Krankheitsbilder begegnen uns aber in Wirklichkeit höchst selten. Meist finden wir Kombinationen derselben, oder die Schwierigkeit entsteht dadurch, daß gewisse Symptome durch jedes der drei Krankheitsbilder hervorgerufen werden können. Das Wichtigste für unser therapeutisches Handeln ist, die Compressio zur rechten Zeit zu diagnostizieren, weil sie vor allem uns zu raschem Eingreifen nötigt; denn bei der Commotio wird unsere Tätigkeit hauptsächlich eine konservative sein, auch bei reiner Contusio ist sie, wenn sie überhaupt operativ in Wirkung tritt, von der Zeit relativ unabhängig, die Compressio zwingt zu sofortigem Handeln, da mit jeder vorübergelassenen Minute sich die Chancen einer Rettung verringern.

Wir wissen, daß jedes Herdsymptom, auch die Bewußtseinstrübung durch jeden der drei Zustände bedingt sein kann. Welche differentialdiagnostischen Entscheidungsmöglichkeiten besitzen wir nun?

Haben wir es mit einer traumatischen Entstehung zu tun, und steht uns eine Mitteilung über die Zeit vom Trauma bis zum Beginn unserer Beobachtung zur Verfügung, so spricht das unmittelbare Einsetzen der Symptome mit späterer Abnahme für Commotio, das Einsetzen nach einem freien Intervall mit allmählicher Steigerung für Compressio. Deuten die Herdsymptome auf eine Läsion in beschränktem Umfange, so liegt wahrscheinlich Contusio vor, sind zahlreiche, namentlich entfernt voneinander liegende Zentren (Rinde, Medulla oblongata) beteiligt, so spricht dies für Commotio. Auch aus der Art der Gewalteinwirkung können wir unsere Schlüsse ziehen: Wirkt der Stoß auf eine umschriebene Stelle, so ruft er eher eine Contusio hervor, trifft er eine breite Fläche, so ist Commotio wahrscheinlicher. Sogleich auftretende Ausfallssymptome sind eher hervorgerufen durch einen Quetschherd infolge Contusio, eine Kompression (etwa eine Blutung) macht erst Reiz-, später Lähmungssymptome.

Kapitel VIII.

Therapie des Hirndrucks.

Es liegt mir fern, irgendwie auf die einzelnen Methoden, die in technischer Hinsicht zur Beseitigung des Hirndrucks zur Verfügung stehen, näher einzugehen; die Anwendung der einen oder der anderen hängt ja auch durchaus ab von der Art und Lage des betreffenden, zum Hirndruck führenden Prozesses. Ich möchte hier nur die prinzipiellen Gesichtspunkte für eine Behandlung des Hirndrucks erörtern.

„In wenigen chirurgischen Gebieten haben sich Theorien für das praktische Verhalten so schädlich erwiesen, wie in der Frage der Behandlung des Hirndrucks. Wem dieser eine diffuse Hirnerkrankung von vornherein ist, bei welcher außer Lokal- und Herdsymptomen sogenannte allgemeine Symptome zur Diagnosestellung unentbehrlich sind, der wird in sehr vielen Fällen zu spät eingreifen, und seinen Patienten der Theorie opfern."

Diese Worte Kochers charakterisieren die Schwierigkeiten, die unserem therapeutischen Handeln entgegenstehen, wenn man diesem eine bestimmte Hirndrucktheorie zugrunde legt. Ob man mit den einen Autoren die Ursache des Hirndrucks in einer Zirkulationsstörung, oder mit den anderen in einer Substanzkompression erblickt, eine Indikation muß für die Anhänger jeder Theorie bestehen bleiben, das ist die Aufhebung des Druckes durch Vergrößerung des dem Gehirn zur Verfügung stehenden Raumes.

Hierfür sind uns drei Möglichkeiten geboten:

1. Beseitigung des Schädeldaches,
2. Entleerung des Liquor,
3. Entziehung des Blutes.

Das breiteste Anwendungsgebiet wird naturgemäß die erste Methode haben, schon weil sich mit ihr die Entfernung des hirndruckerzeugenden Prozesses selbst kombinieren läßt, und das muß ja schließlich das vornehmste Bestreben des Chirurgen sein, nicht nur die Hirndrucksymptome zu beseitigen, sondern ihre Ursache zu eliminieren. An welcher Stelle des Schädels die Trepanation ausgeführt wird, ist für die Entlastung der lebenswichtigen medullären Zentren im großen und ganzen gleichgültig: die Wahl der Stelle wird abhängig sein von dem Sitz des Krankheitsherdes, und, wenn dieser nicht lokalisierbar oder operativ nicht angreifbar ist, wird man die Trepanation über einer Hirngegend ausführen, welche durch eine etwaige lokale Quetschung infolge des häufig entstehenden Hirnprolapses keine wichtigen Ausfallssymptome zur Folge hat. Daß übrigens nicht jede Trepanation zu einer Besserung der bedrohlichen Erscheinungen führen muß, beweisen Tierversuche und Beobachtungen am Menschen. Trepaniert man schon im ausgesprochenen Lähmungsstadium, so können nicht nur die Zentren für Blutdruck, Atmung und Puls nicht sofort wieder ihre normale Funktion ausüben, sondern es kann als Folge der plötzlichen Druckentlastung sogar eine erhebliche momentane Verschlimmerung eintreten. Unsere eigenen Versuche haben ja gezeigt, daß, wenn erst einmal die nervösen Elemente durch den Druck erheblich geschädigt sind, selbst eine völlige Aufhebung desselben eine Erholung nicht mehr bewirkt.

Die zweite Methode, die Entleerung des Liquor, findet ihr Anwendungsgebiet in der Hauptsache bei Hirndruck, der durch Liquorvermehrung hervorgerufen ist (Hydrozephalus, Meningitis). Sie wirkt natürlich nur symptomatisch, und selbst die bestausgearbeiteten Methoden haben doch nur einen recht problematischen Wert, da sie immer nur für relativ kurze Zeit dem Liquor Abfluß verschaffen. Die Bedeutung der einzelnen Methoden (Ventrikelpunktion und Drainage, Balkenstich, Lumbalpunktion) hier zu besprechen, ist nicht meine Aufgabe. Hinzuweisen wäre nur nochmals in diesem Zusammenhange auf die Gefahren, die eine Lumbalpunktion bei Hirndruck mit sich bringt. Es ist nach dem Gesagten leicht verständlich, wie die Medulla durch die plötzliche Herabsetzung des Druckes im Spinalkanal in das Foramen magnum hineingedrängt werden kann, und plötzliche Todesfälle als Folge des lokalen Angedrücktwerdens der Medulla an die Knochenränder gehören nicht mehr zu den Seltenheiten (Marinesco u. a.). Und selbst wenn eine solche Kompression nicht eintritt, kann man nur eine recht geringe Quantität Liquor auf diese Weise entleeren, die zudem, wie wir aus den Versuchen von Neu und Herrmann sahen, sich sehr bald ersetzt: man

wird also entschieden einer Lumbalpunktion eine Entleerung des Liquor aus der Schädelhöhle durch eine der dort angreifenden Methoden vorziehen.

Die dritte Art, Platz zu schaffen, die Blutentziehung, ist von noch geringerem Werte, da sie auch nur eine recht vorübergehende Wirkung hat, und zudem, wenn man sie am unrichtigen Zeitpunkt anwendet, sehr gefährlich sein kann. Zweck hat sie nur, wenn sie im Stauungsstadium angewendet wird, und Cushing konnte sich durch Tierexperimente überzeugen, daß selbst kleine Aderlässe einen sehr guten Erfolg hatten, indem sogar Vaguspuls wieder verschwand. Kocher berichtet über Erfolge beim Menschen. Unzweckmäßig und gefährlich ist dagegen ein Aderlaß im Stadium der Anämie der Medulla oblongata, der die Kompression der lebenswichtigen Zentren nur noch verstärkt. Hier wäre nach theoretischer Überlegung eher eine Steigerung des Blutdruckes am Platze, die aber immer nur für so kurze Zeit erreicht wird, daß von einer wirklich zweckmäßigen Beeinflussung des Hirndrucks gar keine Rede sein kann.

B. Die akute Hirnpressung. Hirnerschütterung (Commotio cerebri).

Die Berechtigung, oder vielmehr die Notwendigkeit, bei einer Abhandlung über den „Hirndruck" auch die Gehirnerschütterung zu besprechen, entnehmen wir vor allem den Untersuchungen Kochers, welcher auf Grund dieser und der Ergebnisse der Versuche anderer Autoren die Commotio cerebri als eine besondere Form des Hirndrucks auffaßte, die, im Gegensatze zu der bisher behandelten chronischen, auf akuter Drucksteigerung beruht. Der Begriff einer „Erschütterung", unter welchem man ein Hin- und Hervibrieren verstehe, wird von ihm bekämpft; es handle sich bei dem als Commotio cerebri bezeichneten Zustande vielmehr um eine einmalige heftige Zusammenpressung des Gehirns durch Mitteilung einer plötzlichen Bewegung. Er schlägt deshalb für diesen Krankheitszustand den Namen „Hirnpressung" vor.

Während es nun leicht möglich ist, den chronischen Hirndruck, wie er bei einer intrakraniellen Raumbeschränkung auftritt, von einer akuten Hirnpressung zu unterscheiden, da wir im ersten Falle eine langsame allmähliche Zunahme der Drucksymptome beobachten, hingegen dort mit einem Schlage das Gesamtbild des Hirndrucks vor uns erscheinen sehen, so begegnet es recht großen Schwierigkeiten, eine scharfe Grenze zwischen der Commotio und Contusio cerebri zu ziehen. Nicht etwa so, daß das Bild einer reinen Contusio schwer zu erkennen wäre, auch nicht in der Art, daß wir bei einem Falle nicht entscheiden könnten, ob auch noch eine Commotio vorliegt, sondern vielmehr in der Weise, daß man nicht weiß, ob man die anatomischen Läsionen, die man in vielen Fällen findet, welche unter dem Bilde der reinen Gehirnerschütterung zugrunde gegangen sind, noch als zum Wesen dieser gehörig ansehen soll, oder ob man den Begriff der Commotio cerebri nur für jene Fälle reservieren

soll, bei welchen die anatomische Untersuchung keine Veränderungen aufdecken konnte. Es ist klar, daß wir der histologischen Untersuchung niemals die Entscheidung hierüber werden zuerteilen dürfen, denn dann würde die Ausdehnung der Territorien der Commotio oder Contusio cerebri sich je nach dem Stande unserer histologischen Technik sehr verändern, und wir würden heute dahin gekommen sein, den Begriff einer reinen Commotio — ohne jegliche histologische Veränderungen — vollkommen fallen lassen zu müssen. Wenn wir daher eine klinische Abgrenzung der Krankheitsbilder Commotio und Contusio cerebri beibehalten wollen, so dürfen wir dabei nie vergessen, daß die pathologische Anatomie uns jetzt keineswegs mehr die Berechtigung hierzu gibt.

Kapitel IX.

Aetiologie der Hirnerschütterung.

Zur Erzeugung einer Gehirnerschütterung ist es notwendig, daß die Kraft, welche den Schädelinhalt in Bewegung setzt, eine gewisse Geschwindigkeit besitzen muß, d. h. daß sie plötzlich einwirken muß. Diese Bedingung erfüllen alle Experimente, die man zur Erzeugung einer Commotio angestellt hat: Stoß gegen die Schädeloberfläche, plötzliche Vermehrung der Flüssigkeit im Subarachnoidealraum, Stoß direkt gegen den Schädelinhalt, durch Schuß (Horsley und Kramer), durch Gewichtsbelastung (Kocher, Maaßland und Saltikoff), plötzliche Injektion von Flüssigkeit in die Gehirngefäße (Bergmann, François Frank, Cybulski).

Die plötzliche Bewegung, welche dem Schädelinhalt mitgeteilt wird, kann nun nicht nur durch eine positiv, sondern auch durch eine negativ wirkende Ursache hervorgerufen werden, insofern als auch ein akuter negativer Druck (der plötzliche Nachlaß eines abnorm hohen Druckes) Kommotionserscheinungen bewirkt.

Wenn wir von der am häufigsten vorkommenden Ursache der Commotio cerebri ausgehen, von einem den Schädel treffenden Stoß, so müssen wir uns rein physikalisch vorstellen, daß im Moment des Stoßes die lebendige Kraft des stoßenden Körpers auf den Widerstand, hier den Schädel, übertragen wird. Je starrer nun der Schädel ist, und je mehr er von der entgegengesetzten Seite gestützt wird, um so mehr wird die Bewegung des stoßenden Körpers völlig aufgehalten werden, und die ganze lebendige Kraft sich auf den Schädel übertragen; hierdurch kommt eine Bewegung innerhalb des getroffenen Körpers zustande, welche Verschiebungen und eventuell Zerreißungen in ihm zur Folge haben kann, und die Kocher als Schleuderbewegung bezeichnet. Ist der Schädel dagegen nachgiebig und elastisch, so wird die Bewegung von der zuerst getroffenen Stelle von Schicht zu Schicht weiter übertragen in einer als Schiebebewegung bezeichneten Weise.

Beim Menschen findet immer eine Kombination beider Bewegungen statt: gibt der Schädel wenig nach, und tritt auch keine Zertrümmerung ein, so kommt in der Hauptsache Schleuderbewegung zustande; bei Zertrümmerung des Schädels wird die stoßende Kraft zwar um die Größe

der bei der Zertrümmerung geleisteten Arbeit verringert, infolge des verminderten Knochenwiderstandes aber kann die stoßende Kraft besser auf den Inhalt wirken: es kommt also neben der abgeschwächten allgemeinen Kommotionswirkung eine erhebliche Kontusion in der Stoßrichtung zustande. Gibt dagegen der Schädel infolge größerer Elastizität nach, so wird die stoßende Kraft weniger als im letzten Fall vermindert, es kommt zu einer Schiebebewegung, welche einmal durch starke Druckerhöhung Kommotionserscheinungen hervorruft, dann aber auch zu Kontusionswirkungen in der Stoßrichtung Veranlassung gibt.

Kapitel X.

Historische Daten.

Der Vollständigkeit halber seien hier kurz einige Daten älterer Autoren über die Commotio cerebri angeführt, die für unsere späteren Darlegungen nur ein historisches Interesse haben.

Schon bei Hippokrates, Galen und Celsus finden wir den Begriff der Commotio cerebri. Nach Jakob haben diese aber, wie Ambroise Paré und auch Fallope, darunter nur die nervösen Folgezustände nach Kopftrauma verstanden. Boirel war 1677 der erste, der die flüchtigen Erscheinungen der Commotio in Gegensatz brachte zu den Dauerbefunden bei Contusio, und so den Zustand als besonderes Krankheitsbild abgrenzte. Soudre machte den Liquor für die jeweilige Art der Schädigung verantwortlich: bei mehr Liquor entstehe eine Commotio, bei weniger eine Contusio. 1705 beschrieb Littre den Gehirnbefund bei einem Verbrecher, der in seiner Zelle mit dem Kopfe gegen die Wand gerannt und sofort tot niedergefallen war. Es fand sich keinerlei Schädelverletzung, auch keinerlei gröbere Veränderung des Gehirns; dieses schien nur im ganzen zusammengesunken, und füllte die Schädelhöhle nicht mehr ganz aus. Er erklärte sich den Befund dadurch, daß das durch die Erschütterung zusammengesunkene Gehirn sich infolge mangelnder Elastizität nicht wieder hätte ausdehnen können. Petit stellte dann 1760 die Lehre auf, daß bei der Commotio das Gehirn durch Fortleitung von der primär getroffenen Stelle aus in Schwingungen versetzt würde; hierdurch käme es zu einer molekularen Umlagerung in Zellen und Fasern, die entweder so hochgradig sein könne, daß der Tod sofort eintrete, oder nur so gering, daß nach längerer oder kürzerer Zeit wieder vollkommene Restitution statthabe.

Kapitel XI.

Experimentelle Ergebnisse.

a) Versuche an Modellen oder totem Material.

Gama war der erste, welcher die Frage der Commotio cerebri experimentell zu lösen suchte: er füllte einen Glaskolben mit einer Leimmasse, etwa von der Konsistenz der Gehirnmasse, an, und brachte in diese feine Seidenfäden. Bei Erschütterung des Kolbens sah er sich die Seidenfäden bewegen. Alquié widersprach dem auf Grund ähnlicher Experimente, bei welchen er, wenn der Kolben vollständig gefüllt war, keinerlei Bewegungen der Fäden sah, dagegen eine Erhebung des ganzen Inhaltes bei unvollständiger Füllung.

Er nahm ähnliche Experimente auch an mit Sand oder Gehirn gefüllten Schädeln vor: bei Erschütterungen geschah eine Erhebung und spätere Senkung des ganzen Inhaltes in der Trepanationsöffnung, ohne daß irgendwelche vibrierende Bewegungen zu beobachten waren. Fischer kam bei Nachprüfung dieser Versuche zu bestätigenden Resultaten und weist die frühere Erklärung, wonach die Commotio cerebri durch Veränderungen des Gehirns zustande komme, welche durch eine Reihe von schwingenden Bewegungen, in die das Gehirn versetzt werde, entstehen, zurück. Desgleichen nimmt Bergmann an, daß bei Gewalteinwirkungen auf den Schädel nur eine Verschiebung des Gehirns im ganzen geschehe, und nicht eine Erschütterung durch schwingende Bewegungen.

Wie sich tatsächlich bei Stoß auf den Schädel die Fortleitung im Schädelinhalt gestaltet, suchte auf Kochers Anregung Ferrari experimentell zu zeigen: er brachte Glasdoppelplättchen, die mit gefärbter Flüssigkeit gefüllt waren, in die Hirnsubstanz, und ließ Gewichte von verschiedener Höhe und mit verschiedener Gewalt auf die Oberfläche des Schädels fallen. Die Glasplättchen zerbrachen nicht nur in der Richtung des Stoßes, sondern auch in schrägen und senkrechten Richtungen dazu, und nicht etwa bloß, wenn der Schädel nachgab, bis zur Fraktur, sondern auch ohne jede sichtbare Verletzung am Knochen. Ferrari zog hieraus den Schluß, daß sich bei Stoß gegen den Kopf augenblicklich im Schädelinhalt eine von innen nach außen wirksame Kraft entwickle, analog dem hydrostatischen Druck, welche nicht nur in der Richtung des Traumas, sondern allseitig wirke, allerdings am stärksten in der Stoßrichtung. Diese Kraft sei proportional der Intensität des Stoßes und umgekehrt proportional der Dicke des Schädels, und sie sei mit großer Wahrscheinlichkeit als Ursache der Commotio anzusprechen. Daß die Glasplättchen brachen, nicht infolge einer bloßen Verschiebung der Hirnmasse, sondern infolge des Gegenstoßes, welcher durch die plötzliche Hemmung der durch die Hirnmasse sich fortpflanzenden Bewegung zustande kam, konnte Ferrari dadurch beweisen, daß die Glasplättchen bloß brachen, wenn sie nicht weiter als 5 mm von der Innenfläche des Schädels entfernt lagen. Durch Gussenbauer wurden diese Versuche bestätigt.

Diese Kocher-Ferrarischen Versuche finden ihr Anwendungsgebiet bei der Lehre vom Contrecoup, deren Kenntnis für das Verständnis der Commotio cerebri von besonderer Wichtigkeit ist, da gerade bei Contrecoupquetschungen die Commotio cerebri regelmäßige Begleiterscheinung ist, während bei den an der Konvexität gelegenen Quetschherden oft jede Spur einer Hirnerschütterung fehlt.

Während (wenigstens bei starren Schädeln) die Quetschungserscheinungen an der Stelle der Einwirkung des Stoßes auf den Schädel an der Gehirnoberfläche gering sind, weil die vom Stoße getroffene Hirnrinde als Unterlage die weiche Markmasse hat, der sie sofort die mitgeteilte Bewegung abgeben kann, erfährt das Gehirn an den gegenüberliegenden Stellen, wo es bei seiner Vorwärtsbewegung in der Richtung des Stoßes auf die Innenfläche des Schädelknochens trifft, durch den Gegenstoß (Contrecoup) erhebliche Quetschungen.

Je nach der Art des Schädels wird nun die einwirkende Gewalt ihre Wirkung äußern in Verletzungen des Schädeldaches an der Angriffsfläche, in Verletzungen der darunter liegenden Gehirnrinde, in Contrecoupquetschungen, in Kommotionserscheinungen. Gibt der Schädel an Ort und Stelle erheblich nach, sei es, daß die Gewalt eine sehr umschriebene ist, und daher den Widerstand des Knochens leichter überwindet, sei es, daß der Schädel an der betreffenden Stelle geringere Widerstandsfähigkeit besitzt, so kommt eine Impressionsfraktur mit Konvexitätsquetschung zustande.

Gibt der Schädel an der Stelle der Gewalteinwirkung nicht in umschriebener Ausdehnung nach, so wird keine Arbeit geleistet, die ganze Kraft überträgt sich auf die Umgebung, bewirkt eine Formveränderung des Schädels

in toto, und teilt dadurch in großer Ausdehnung auch dem Gehirn den Stoß mit.

Elastische Schädel, die leicht ausgiebige Formveränderungen in toto eingehen, übertragen einen großen Anteil der Kraft auf den Inhalt.

Kocher findet eine Bestätigung dieser physikalischen Überlegungen in den tatsächlichen Befunden, indem gerade die schwersten Kommotionserscheinungen neben ausgedehnten Zerquetschungen von Hirnsubstanz bei Kindern mit elastischen Schädeln beobachtet werden, dagegen Kommotionssymptome mit zahlreichen Quetschherden in Form des Contrecoups an der Hirnbasis bei Schädelfissuren nach Fall auf den Kopf bei Erwachsenen, und endlich reine Kommotionsfälle mit weitverbreiteten mikroskopischen Quetschherden, oder auch ohne daß solche Quetschherde nachgewiesen werden konnten, bei starren und harten Schädeln, die weder an der Stelle der Gewalteinwirkung eingebrochen, noch durch Formveränderung des Schädels in toto bis zu Berstungsbrüchen in querer Richtung gedehnt worden sind.

In allen solchen Fällen handelt es sich also um Bewegungen des Gehirns, nur dem Grade nach verschieden, so daß den stärksten Quetschungen die ausgedehntesten Bewegungen der Hirnmasse entsprechen, der Commotio in reinster Form die wenigst ausgiebigen, woraus Kocher gerade die Berechtigung ableitet, diese „Pressung" des Gehirns als akuten Hirndruck zu bezeichnen.

Man hat fälschlicherweise für die Erklärung der Contrecoupquetschungen auch den Liquor cerebro-spinalis in Anspruch genommen. Felizet ließ paraffingefüllte Schädel fallen, fand an der Stelle des Stoßes eine „Cone de depression", an der gegenüberliegenden Seite eine „Cone de soulèvement". Man glaubte nun die Contrecoupquetschung so erklären zu können, daß hier der Schädel sich vorbuchte, wie ein Schröpfkopf auf das unterliegende Gehirn wirke, und mit diesem den Liquor aspiriere. Diese stürze von allen Seiten herbei, zerreiße dabei die Gewebe und verursache so den Quetschherd.

Während die bisherigen Versuche sich hauptsächlich mit der Fortleitung des Stoßes durch die als einheitlich angesehene Gehirnmasse befaßten, war es Tillmann, der das verschiedene spezifische Gewicht der einzelnen Bestandteile des Gehirns in den Kreis seiner Betrachtungen zog. Er stellte Versuche an mit einer runden Eisenkapsel, die er mit Gelatine oder Stärkekleister anfüllte, und in deren Mitte er, gleichweit von allen Teilen der Wand entfernt, eine Bleikugel an einem Bindfaden anbrachte. Die Bewegungen, die er bei seinen Wurf-, Stoß- und Schleuderversuchen an der Kugel wahrnahm, übertrug er auf die Verhältnisse am Gehirn: die Commotio cerebri sei bedingt durch eine Zerrung des Zusammenhanges der grauen und weißen Substanz des Gehirns, die in der Mehrzahl der Fälle mit kapillaren Apoplexien kombiniert sei. Diese Schädigung beruhe auf dem infolge des verschiedenen spezifischen Gewichts verschiedenen Beharrungsvermögen des Blutes, der grauen und weißen Substanz. Infolge dieser Verschiedenheit behalten die schwereren Teile, das Blut und die weiße Substanz, eine ihnen mitgeteilte Bewegung bei plötzlicher Hemmung länger bei, als die graue Substanz, und brauchen anderseits längere Zeit, ehe sie durch eine Kraft aus ihrer Ruhelage gebracht werden. Die Folge sei eine Zerrung des Zusammenhanges der grauen und weißen Substanz, sowie eine Zerreißung der feinsten Kapillaren infolge des Andrängens des Blutes gegen ihre Wandung.

Kocher weist die Angriffe Tillmanns auf seine aus den Ferrarischen Versuche gezogenen Schlüsse zurück, erkennt aber das Richtige an der Tillmannschen Theorie an, die er mit seiner Erklärung in der Weise kombiniert, daß er annimmt, die schwerere weiße Substanz dränge am nachhaltigsten gegen die Schädelinnenfläche an, den inkompressiblen Liquor seitlich verdrängend, und die graue Substanz zusammendrückend unter

seitlichem Ausweichen des Blutes und der Lymphe. Das Auspressen des Blutes nach der Seite erkläre den Blutaustritt in die Rinde, und durch die Zusammenpressung der grauen Substanz zwischen der weißen Substanz und dem Schädel komme die Contrecoupquetschung zustande.

b) Tierversuche.

Pirogoff war der erste, welcher das Tierexperiment zum Studium der Commotiofrage heranzog. An Katzen und Hunden, die er in einen Sack steckte und mit dem Kopfe gegen die Wand schlug, beobachtete er Krämpfe, Lähmungen, Puls- und Respirationsanomalien, Bewußtseinsstörungen; am Schädel fand er in einigen Fällen Frakturen, am Gehirn teils Quetschungen, teils nur Hyperämien. Eine irgendwie gesetzmäßige Abhängigkeit gewisser Symptome von bestimmten Gehirnveränderungen konnte er nicht nachweisen. Zu ähnlichen negativen Ergebnissen kam Alquié, der die oben erwähnte Littre sche Beobachtung experimentell ergründen wollte: er konnte Commotio und Contusio cerebri nicht auseinanderhalten.

Beck experimentierte an Hunden, Hasen und Kaninchen und kam zu dem Resultat, daß die groben Veränderungen, die er fand, nicht die Ursache der Commotiosymptome sein könnten, daß vielmehr durch die Erschütterung eine Umlagerung der molekularen Bestandteile der Ganglienzellen und Nervenfasern zustande käme.

Stromeyer faßte die Commotio cerebri als passagere Kompression des Gehirns mit passivem Ausdrücken des Blutes auf; die gefundenen Blutergüsse seien keine direkte Folge der Gehirnerschütterung, sondern treten erst später auf, und verdankten ihre Entstehung den Verletzungen der Nervenfasern und Gehirnblutgefäße.

Cavicchia und Rosa sahen bei ihren Commotioexperimenten im Anfang eine durch Gefäßspasmus bedingte Anämie, die dann von einer Gefäßerweiterung und venösen Stase gefolgt ist; hierdurch trete eine Ernährungsstörung der Nervenzellen ein, die zu einer Degeneration derselben führe.

Fischer nahm zur Erklärung der Kommotionssymptome eine traumatische Reflexlähmung der Gehirngefäße an; er sah die Ursache der Commotio in einem Shock des Gehirns, der sich entweder nur an den Gefäßen des Gehirns äußere, oder sich mit einer allgemeinen Gefäßlähmung kombinieren könne. Diese Theorie war lange Zeit die herrschende, und auch Bergmann und Huguenin haben sich zu ihr bekannt. Der Gehirnshock durch Anaemia cerebri kommt zustande infolge einer durch heftige Nervenreizung bewirkten Hemmung der Tätigkeit des Vasomotorenzentrums in der Medulla oblongata, wodurch eine Erweiterung der Abdominalgefäße eintritt.

In jüngster Zeit ist auch Sauerbruch für die Shocktheorie eingetreten, wenigstens will er einen Teil der Fälle von Commotio auf diese Weise erklären. Es gelang ihm nachzuweisen, daß durch Verhämmerung von Brust und Bauch eines aufgebundenen Kaninchens oder Meerschweinchens nach längerer Zeit (eine halbe bis eine Stunde) ein Zustand völliger Apathie eintritt; manchmal wird sogar die Atmung flacher und frequenter, in anderen Fällen tiefer und verlangsamter, und die Tiere ertragen willenlos selbst schmerzhafte Eingriffe. Diese Symptome, die sicher Shockwirkungen sind, seien den Kommotionssymptomen so ähnlich, daß man auch diese als Folgen akuter reflektorischer Gefäßstörungen auffassen könne. Den anderen Teil der Kommotionsfälle erklärt er nach seinen uns oben vom Hirndruck her bekannten Versuchen als Folgen der Substanzkompression.

Daß nicht die Shockwirkung, oder zum mindesten nicht sie allein es ist, welche eine Commotio erklärt, geht aus den Versuchen von Koch und

Filehne und den von Witkowsky hervor. Koch und Filehne konnten nämlich auch an Salzfröschen (deren Gefäßsystem entblutet und mit Kochsalzlösung ausgespritzt worden war) die Symptome der Gehirnerschütterung erzeugen, und Witkowsky selbst bei Fröschen, welchen das Herz vollständig herausgeschnitten war. Witkowsky kommt zu der Überzeugung, daß die Hirnfunktionen ohne materielle Veränderungen aufgehoben sein können; er weist speziell die Fischersche Shocktheorie zurück, weil er fand, daß selbst bei starken Schlägen auf den Kopf stets bloß Steigen des Blutdrucks eintrat, und weil er nichts von Gefäßveränderungen am freigelegten Gehirn beobachten konnte. Er erklärt die zirkulatorischen Lähmungserscheinungen nicht durch eine primäre Lähmung des Vasomotorenzentrums, sondern er faßt sie als sekundäre Folge der veränderten Herz- und Atmungstätigkeit auf.

Die Versuche von Koch und Filehne verdienen wegen der Verwendung einer eigenartigen Versuchsanordnung eingehender besprochen zu werden: die Autoren suchten an einem Tier alle die einzelnen Grade der Commotio, die man sonst nur an verschiedenen Tieren beobachten konnte, nacheinander in die Erscheinung treten zu lassen, indem sie die einwirkende Schädlichkeit allmählich steigerten. Sie benutzten hierzu die Methode der Verhämmerung des Schädels. Es muß gleich von vornherein betont werden, daß die hierbei gewonnenen Resultate durchaus nicht ihre Anwendung auf die Beurteilung der Commotio beim Menschen finden können, einmal wegen der kumulierenden Wirkung der Schädlichkeit, und dann, weil bei den Versuchen durch Anwendung von Kurare, Chloroform und Morphium durchaus abweichende Verhältnisse geschaffen wurden. Es sollen deshalb die Wirkungen auf die einzelnen Funktionen nur ganz kurz hier angeführt werden: sie fanden für den Blutdruck (wie oben Witkowsky) ein anfängliches Ansteigen und späteres Sinken, für den Puls sowohl Beschleunigung, wie Verlangsamung, für die Atmung anfängliche Beschleunigung. Häufig wurden Blutungen um und in der Medulla und das Halsmark gefunden, ebenso oft aber fehlte auch jeder anatomische Befund. Sie stellten auf Grund ihrer Versuche die Theorie von der direkten mechanischen Schädigung der einzelnen Zentren, ohne Mitwirkung des Gefäßsystems, auf.

Bergmann hielt diese Experimente für die Erklärung der Gehirnerschütterung für ausschlaggebend. Kocher wies an der Hand eigener, von Maaßland und Saltikoff unternommener und von Experimenten von Horsley und Kramer nach, daß die Wirkungen der Koch-Filehneschen Verhämmerung zum guten Teil reflektorischer Natur waren, und daß, wie von anderen sensiblen Körperteilen aus, auch durch wiederholte Schläge auf den Kopf eine reflektorische Beeinflussung von Atmung, Herztätigkeit und Blutdruck zustande gebracht werden könne, welche schließlich sogar den Tod ohne sichtliche anatomische Veränderungen herbeiführen könne.

Die oben erwähnten Versuche von Horsley und Kramer bestanden darin, daß die Autoren Schüsse mit 200—300 m Anfangsgeschwindigkeit durch den Schädel abgaben, wodurch eine hochgradige Commotio cerebri erzeugt wurde. Bezüglich der Atmung beobachteten sie beim Durchdringen der Kugel einen plötzlichen Inspirationskrampf mit völligem Sistieren der Atmung, die nur künstlich wieder in Gang gebracht werden konnte. Die Herztätigkeit wurde oft gar nicht beeinflußt, in andern Fällen trat durch Reizung des Vaguszentrums der charakteristische langsame Puls auf. Der Blutdruck sank beim Durchtreten des Geschosses rapide und hob sich dann wieder, was die Autoren nicht von einem direkten Einfluß auf das Vasomotorenzentrum abhängig machen, sondern als bloße Reflexwirkung auffassen. Daß alle diese Wirkungen auf eine plötzliche Steigerung des intrakraniellen Druckes, auf akuten Hirndruck zurückzuführen sind, konnten

die Autoren nachweisen einmal durch direkte Druckmessung, dann aber auch dadurch, daß beim Schuß das Gehirn durch eine vorher angelegte Trepanationsöffnung herausgeschleudert wurde; in diesem Falle trat kein Respirationsstillstand ein, weil die Wirkung auf die Medulla oblongata ausblieb.

Die eigenen Kocherschen, von Maaßland und Saltikoff unternommenen Versuche wurden ausgeführt, indem ein in die Trepanationsöffnung gut passender und leicht beweglicher Stahlzylinder plötzlich mit kleineren und größeren Gewichten belastet wurde. Auch sie fanden einen Respirationsstillstand, aber (im Gegensatz zu Horsley und Kramer) ohne Inspirationskrampf, wie er sich auch von der Hirnrinde aus erzielen läßt. Wurde das Gewicht rasch wieder entfernt, so setzte die Atmung spontan wieder ein. Kocher erklärt diesen Gegensatz zu den Horsley-Kramerschen Versuchen mit den komplizierenden Blutungen, die dort zur Entstehung von Hirndruck Veranlassung gegeben hätten. Interessant war, daß auch plötzliche Aufhebung bestehenden stärkeren Druckes den gleichen Respirationsstillstand hervorrief, was ein Analogon hat in den Begleiterscheinungen bei einem zerebralen Insult embolischen Ursprungs. Auf das Herz ist die Wirkung eines Stoßes je nach der Stärke desselben verschieden: bei Einwirkung eines mäßigen Gewichtes tritt durch Reizung des Vaguszentrums voller, langsamer Puls ein, der auch nach Wegnahme des Gewichtes noch eine Zeitlang bestehen bleibt. Läßt man eine stärkeres Gewicht fallen, so tritt Herzstillstand ein, ebenfalls als Reizsymptom. Wird der Stoß noch heftiger, so tritt durch Lähmung des Vaguszentrums der kleine frequente Vaguslähmungspuls auf, der auch bei Druckentlastung noch eine Zeitlang bestehen bleibt. Was den Blutdruck anlangt, so tritt bei plötzlichem Stoß, wie bei plötzlicher Entlastung ein Sinken des Blutdrucks ein; dieses ist keine Folge einer direkten Beeinflussung des vasomotorischen Zentrums durch den plötzlichen Druck, sondern verursacht durch die Störung der Respiration und der Herztätigkeit, speziell des Herzstillstandes infolge heftiger Reizung des Vaguszentrums, soweit es sich nicht um bloße Reflexwirkung seitens sensibler Nerven handelt. Durch einen stärkeren Stoß kann es dagegen durch Reizung des Vasomotorenzentrums zu Blutdrucksteigerung kommen; erst wenn durch einen allzustarken Stoß das Vasomotorenzentrum geschädigt ist, tritt unter stetig sinkendem Blutdruck der Tod ein. Kocher konnte sich von der Wirkung einer plötzlichen Hirndrucksteigerung auf die Gefäße des Gehirns durch Versuche überzeugen, die Cushing anstellte; dieser ließ aus einem Irrigator plötzlich in den Subarachnoideal- oder Subduralraum Kochsalzlösung unter einem Druck einfließen, welcher den Blutdruck weit übertraf. Er sah dabei erst den Sinus longitudinalis, dann die kleinen Venen und dann die Kapillaren zusammenklappen, es entstand also auch beim akuten Druck erst eine venöse, dann eine kapillare Anämie, genau wie beim chronischen Hirndruck.

Die Koch-Filehneschen Versuche wurden ferner von Polis nachgeprüft, und in sehr instruktiver Weise erweitert, indem er die Verhämmerung nach vorheriger Anämisierung des Gehirns vornahm. Er ligierte die zwei Vertebrales, trennte die eine Karotis und legte einen Faden um die zweite. Er fand, daß unter diesen Umständen schon nach viel kürzerer Zeit und bei viel weniger heftigen Schlägen Commotio eintrat, und auch die Erholung viel langsamer vor sich ging. Er lehnte auf Grund dieser Experimente die Koch-Filehnesche Theorie von der direkten mechanischen Schädigung der einzelnen Zentren ohne Beteiligung des Gefäßsystems ab, und nimmt als Ursache der Commotio eine Kombination von Anämie mit direkter Erschütterung der nervösen Zentren an. Daß eine Gefäßkontraktion im Gehirn bei Commotio statthabe, suchte er dadurch zu beweisen, daß er nach dem Vorgehen von Gärtner und Wagner und von Albert die Tropfen aus der Vena jugularis auffing und konstatierte, daß sofort nach dem Schlag

dieselben bei Anstieg des Blutdruckes vermehrt waren, dann aber abnahmen unter Nachlassen des Blutdruckes, und zwar kaum die Hälfte betrugen, als schon der Blutdruck wieder normal geworden war. Polis wendet sich ebenso wie Kocher gegen die Fischersche Theorie von der Identifikation von Gehirnshock und Commotio cerebri. Durch Herbeiführung einer Commotio auch bei freier Eröffnung der Seitenventrikel oder Einführung einer Glaskanüle in das Hinterhorn suchte er zu zeigen, daß ein Stoß des verdrängten Liquor cerebro-spinalis zum Zustandekommen einer Commotio nicht notwendig sei.

Diese Theorie hatte nämlich Duret aufgestellt. Er spritzte unter verschiedenem Druck oder mit verschiedener Schnelligkeit Flüssigkeit in den Schädelraum ein, und konnte so jeden beliebigen Grad von Gehirnerschütterung erzeugen. Bei gewaltsamer Injektion von 100 g fand er ausgedehnte Zerreißungen am Boden des 4. Ventrikels, starke Erweiterung des Aquaeductus Sylvii und des Zentralkanals des Rückenmarks mit hämorrhagischen Herden am Boden des 4. Ventrikels und in der Umgebung des Zentralkanals; den gleichen Erfolg hatte er bei Injektion koagulierender Flüssigkeiten, oder bei Schlägen auf den Kopf. Der Sitz der Läsion variierte je nach der Applikationsstelle des plötzlichen Druckes, und entsprach denjenigen Stellen, wo der verdrängte Liquor durch größeren Widerstand anprallte. So entstehen z. B. bei Stoß gegen die Stirn Läsionen des Bulbus, weil die Druckwelle durch den Aquaeductus Sylvii in den 4. Ventrikel dringt, und am Boden desselben plötzlich gehemmt wird.

Michel formulierte diese Theorie des „Choc cephalo-rhachidien" noch genauer: Alle Läsionen bei Commotio cerebri trotz ihres verschiedenen Sitzes kommen zustande durch den Stoß des Liquor cerebro-spinalis gegen die umgebenden Wände, wodurch eine Zerreißung der Gefäße oder der Nervensubstanz statthat. Die gefährliche Anämie des Bulbus sei aber nur zum Teil Folge des gesteigerten Druckes der Zerebrospinalflüssigkeit, zum Teil beruhe sie auf Reflexkontraktion der zuführenden Gefäße. Auch Gussenbauer schloß sich dieser Theorie an.

Wie wir gesehen haben, hat Polis durch seine Versuche zu zeigen versucht, daß es zum Zustandekommen der Kommotionserscheinungen nicht des Liquor cerebro-spinalis bedürfe. Das gleiche suchte auch Deucher darzutun, der bei Verhämmerung unter Eröffnung des Ligamentum obturatorium auch Verlangsamung des Pulses, der Respiration, Verengerung der Pupillen usw. eintreten sah. Tilanus ist ebenfalls der Theorie des Choc cephalo-rhachidien entgegengetreten: er fand bei Schlag auf den Kopf keine Verletzungen am Boden des 4. Ventrikels, sondern nur bei intrakraniellen Flüssigkeitsinjektionen; auch er konnte nach Eröffnung der Membrana atlanto-occipitalis und Zerreißung der weichen Hirnhäute zwischen Medulla und Cerebellum durch Schlag auf den Kopf typische Commotio erzeugen. Ferner konnte er gegenüber Heubel, der durch Berührung des vorderen Endes des Sinus rhomboideus mit einem Nadelkopf Koma erzeugte, zeigen, daß weder durch Läsion des Bodens des 4. Ventrikels noch des Aquaeductus Sylvii Koma zustande komme. Er schloß daraus, daß Störungen im Bereiche dieser Hirnteile nicht die Ursache der Commotio cerebri sein könnten, sondern daß diese wahrscheinlich auf Überreizung der ganzen Großhirnrinde beruhe.

Kocher läßt von der Duretschen Lehre nur so viel gelten, daß eine größere Menge Liquor ein Stoß leichter und mit weniger Kraftverlust nach allen Seiten fortleitet, als die Hirnmasse. Die Läsionen in der Wand des Aquaeductus, des 4. Ventrikels usw. sind aber nicht nur die Ursache der Kommotionssymptome, sondern sie können völlig ohne das klinische Bild der Commotio auftreten. Wenn bei dem Duretschen Shock einmal Respirationsstillstand auftrete, so war eben in diesem Falle das Atemzentrum, wenn Pulsverlangsamung eintrat, dann war das Vaguszentrum geschädigt; ebenso könnten durch anders gelegene Verletzungen auch Schielen, Schluckbeschwerden,

Ataxie, Parese der Extremitäten usw. auftreten. Diese sich aus dem jeweiligen Sitz der Läsionen ergebenden Störungen sind aber zu trennen von den bei reiner Commotio cerebri vorkommenden Symptomen.

Ähnlich wie die Flüssigkeitsinjektion in den Schädelraum in diesen Fällen wirkt die Injektion von Flüssigkeit in die Gefäße: François Franck erzielte bei Hunden durch Ligatur der vier Halsarterien zum Gehirn und artefizielle Zirkulation mit defibriniertem Blut bei plötzlicher Injektion von 4 ccm in das distale Karotisstück einen vorübergehenden Herzstillstand mit starkem Fallen des Blutdrucks; das gleiche erreichte er, wenn er ohne künstliche Zirkulation und ohne Unterbrechung derselben durch Ligatur plötzlich defibriniertes Blut peripher in die Karotis injizierte, und auch, wenn er bei artefizieller Zirkulation den venösen Abfluß plötzlich unterbrach.

Hill ist auf Grund dieser und eigener Versuche zu der Ansicht gelangt, daß die plötzliche pralle Füllung der Gefäße an der Schädelbasis die intrakranielle Spannung so plötzlich vermehre, daß sie die Kapillaren und Venen zusammenzudrücken vermag, bevor die Flüssigkeit Zeit habe, in dieselben einzudringen. Auf diese Weise entstehen die Symptome akuter Kompressionsanämie. Dieselbe Erklärung gibt Hill auch für die Symptome, die, wie wir sahen, auftreten bei plötzlichem Nachlaß eines hohen intrakraniellen Druckes: auch hier füllen sich die Gefäße, speziell die des Großhirns, übermäßig an, und durch diese Anschwellung wird ein Druck auf die bulbären Gefäße ausgeübt, wodurch eine Anämie des Bulbus entsteht.

Derartige Versuche sind von einer großen Reihe von Autoren (Kußmaul und Tenner, Jolly, Hermann und Escher, Ferrari, Markwald, Ehrmann, Poiseuille, Magendie, Vulpian, Mosso, Contey, Bastgen [zum Teil zitiert nach L. Hill]) in verschiedener Ausdehnung und mit verschiedenen Hilfsmitteln unternommen worden. Wir wollen nur auf die Hillschen Versuche eingehen, der Hunden alle vier Hirnarterien unterband; sie erholten sich infolge der Anastomose der Hals- und Interkostalarterien mit der Arteria spinalis anterior vollständig, boten aber anfangs ein Bild, das dem der Commotio recht ähnlich ist: Die Tiere sind tagelang schläfrig, sie reagieren nur auf starke Reize; Sensibilität und Motilität sind beeinträchtigt. Die Reflexe sind erhalten, die Pupillen reagieren. Sie fressen und schlucken rein mechanisch, zeigen keinerlei Initiative.

Alle diese Versuche zeigen deutlich die Übereinstimmung der durch plötzliche Unterbrechung der Zirkulation bedingten Symptome mit den Kommotionssymptomen.

Anatomische Veränderungen gröberer und feinerer Art sind, wie wir sahen, bei den meisten Versuchstieren gefunden worden. Einige Forscher haben auf Grund von Befunden an menschlichen Gehirnen deshalb die Commotio cerebri zurückzuführen gesucht allein auf die Annahme mannigfacher Läsionen des Gehirns, von Zerreißungen der Gehirnsubstanz und der Blutgefäße (Fano, Rokitansky, Nélaton).

Auf diese Theorien können wir erst eingehen nach Darlegung des Standes unserer Kenntnisse von den pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Commotio cerebri.

Kapitel XII.

Pathologische Anatomie der Commotio cerebri.

Wie schon betont, ist die Trennung der beiden Krankheitsbilder der Commotio und Contusio cerebri nach ihren pathologisch-anatomischen Befunden äußerst schwierig, wenn nicht überhaupt undurchführbar. Beim

Studium der Literatur fällt eine große Unklarheit in der Deutung der gefundenen Veränderungen auf; sehr häufig wurden grobe anatomische Läsionen, die wir heute sicher zur Contusio cerebri rechnen, als charakteristisch für Commotio angesehen. Ich kann deshalb im folgenden einen großen Teil der in der Literatur der Commotio verzeichneten Arbeiten, ohne damit der Darstellung Abbruch zu tun, beiseite lassen, um dafür eingehender neuere Untersuchungsresultate mitzuteilen, insbesondere die Ergebnisse der kürzlich erschienenen großen experimentellen Arbeit von Jakob, auf welche ich mich auch bei der folgenden Darstellung stütze.

Von älteren Autoren erwähnte ich schon die Beobachtung Littres, der eine allgemeine Schrumpfung der Gehirnmasse fand. Robert Bright sah kleine, in der ganzen nervösen Substanz zerstreute Blutergüsse von Nadelkopfgröße, ebenso Sanson; Willigk fand bei einem 3 Monate nach Gehirnerschütterung gestorbenen Knaben Erweichungsherde in der Brücke, Medulla oblongata und Zervikalregion; mikroskopisch eine ausgedehnte Verfettung der Gehirngefäße, während die am Boden des 4. Ventrikels gelegenen Ganglienzellen intakt waren. Er stellte auch experimentelle Untersuchungen an Kaninchen an, fand aber hier keine Gefäßverfettung. Auch Bochfontaine untersuchte Tiere nach experimenteller Erschütterung, und fand außer kleineren Blutungen unter die Pia und in die Ventrikel partielle Erweichungen der Rindensubstanz. Drummond beschreibt den Befund einer Meningitis chronica mit Ausdehnung der Seitenventrikel und des Aquaeductus Sylvii durch den Liquor, eines kleineren Blutergusses am Boden des 4. Ventrikels und einer Ependymgranulation bei einem Knaben, der nach einem Schlag gegen den Kopf gestorben war.

Viel besprochen sind immer die Fälle von Sperling und Kronthal und von Bernhardt und Kronthal über „Traumatische Neurose mit Sektionsbefund", weil sie in dem Streit zwischen funktioneller und organischer Auffassung der nervösen Folgezustände der Commotio den Anhängern der organischen Richtung eine Waffe boten.

Der Bernhardt und Kronthalsche Fall darf hier unbesprochen bleiben, weil es sich bei ihm ja gar nicht um eine eigentliche Commotio gehandelt hat (Hufschlag auf das Epigastrium), und den Sperling und Kronthalschen Fall deutet Jakob, wohl mit Recht, auf Grund der heutigen histologischen Kenntnisse auf dem Gebiete des Zentralnervensystems als eine Tabesparalyse, oder eine Tabes dorsalis einer luetischen Gefäßerkrankung, so daß diese beiden Fälle wohl endgültig aus der Commotioliteratur gestrichen werden können.

Miles fand im ganzen Gehirn, in der weißen, wie in der grauen Substanz rundliche, an Kolloid erinnernde Körperchen von verschiedener Größe, die er für myelogener Provenienz hält.

Friedmann war es, der seit einer Reihe von Jahren auf Grund klinischer Beobachtungen und anatomischer Untersuchungen immer wieder für eine prinzipielle Unterscheidung einer „Neurose nach Gehirnerschütterung" von einer „traumatischen Neurose" eintrat. Auf die Symptomatologie dieser Kommotionsneurose soll später eingegangen werden.

1892 berichtete Friedmann über die ersten anatomischen Untersuchungen zweier Fälle, von welchen der eine für unsere Betrachtung aus-

scheiden kann, da er nicht mikroskopisch untersucht wurde. Auch der andere Fall, aus dessen Untersuchung Friedmann schließt, „daß die reine Commotio dauernde Gefäßveränderungen setze, und daß das Gefäßsystem der einzige Gewebsbestandteil ist, welcher einen morphologisch nachweisbaren Schaden davonträgt", behält wohl nur eine historische Bedeutung, nachdem Jakob die Gefäßerkrankung als höchstwahrscheinlich luetischen Ursprungs gedeutet hat, was nach dem Stande unserer heutigen histopathologischen Kenntnisse durchaus berechtigt erscheint, und womit der als Folgezustand einer Commotio etwas eigenartige klinische Verlauf auch viel besser harmonieren würde.

Allerdings hat Friedmann ähnliche Befunde auch bei einem 1897 untersuchten Fall gefunden, die ihn in seiner Auffassung der Commotio und vor allem ihrer Folgeerscheinungen bestärken, wenn er auch später selbst zugegeben hat, daß sich aus den an Menschenmaterial erhobenen Befunden „nur in recht bedingter Weise Schlüsse ziehen lassen". Vor kurzem ist von Dreyfuß eine Beobachtung mitgeteilt worden, die der Autor als „eine den Friedmannschen Fällen analoge Erkrankung" auffaßt. Es handelte sich um eine „traumatische Lähmung der Hirngefäße"; mikroskopisch fanden sich nur Hämorrhagien in der verschiedensten Form und Ausdehnung.

Weniger mit den Folgezuständen der Commotio, als mit der Erforschung ihrer direkten materiellen Grundlage befaßten sich folgende Untersuchungen: Virchow beschrieb Verkalkungen der Ganglienzellen samt ihren Ausläufern, und faßt diesen Befund als den Ausdruck wirklicher Nekrose durch Commotio auf. Den gleichen Befund erhob Friedländer. Macpherson beschrieb Vakuolenbildung in den Ganglienzellen der motorischen und frontalen Region, die Fortsätze sehen aus, als ob sie gebrochen wären: die Zellkerne waren geschwollen und vergrößert, und färbten sich unregelmäßig. Büdinger fand in dem allerdings erst 48 Stunden nach dem Tode fixierten Gehirn eines im Koma nach Gehirnerschütterung gestorbenen Patienten eine Erweiterung der Gefäßscheiden, in welchen hin und wieder kleine Leukozytenhaufen lagen, die aus dem Lumen ausgetreten waren; auch in der Hirnsubstanz lagen in der Nähe von Gefäßen vereinzelte Leukozytenhäufchen. Ein großer Teil der Ganglienzellen in der Rinde und aus dem Ventrikelgrau hatte die Färbbarkeit gegenüber Ammoniakkarmin eingebüßt.

Köppen fand bei einem 3 Jahre nach einer Schädelverletzung zur Sektion gekommenen Patienten Veränderungen der Gefäße der ganzen Hirnrinde, besonders der Stirnhirnbasis und im Schläfenlappen, und zwar Kernvermehrung, Verlust der Elastizität, Verdickung und Ausbuchtung der Wandung, Erweiterung des Lumens. Förster fand zahlreiche Blutaustritte, Erweiterung der Lymphscheiden, Untingierbarkeit der Tangentialfasern und des supraradiären Flechtwerkes nach Weigert. Yoshikawa beschrieb Vermehrung der Gefäße, Wandverdickungen und Rundzelleninfiltrationen.

Kocher fand in einem Falle, der bis zu dem 2 Tage nach dem Trauma erfolgten Tode das ziemlich reine klinische Bild einer Commotio geboten hatte, zahlreiche kleine, weithin zerstreute blutige Extravasate in der Hirnsubstanz, besonders reichlich in den basalen Ganglien. Ausführlich berichtet er über acht Fälle mit hauptsächlich zentralen Quetschherden und Blutungen, woran er die Mahnung knüpft, die Grenzen zwischen Hirnpressung und Kontusion nicht zu scharf zu ziehen. Die Mitteilung

eines Falles von Hauser ist wegen der Überlegungen, die der Autor den Befunden nachschickt, sehr interessant: es fanden sich bei der 6 Tage nach dem Trauma angestellten Obduktion Degenerationsherde in den großen Ganglien. Hauser gibt nun zu überlegen, daß, wenn der Patient schon einen Tag statt sechs Tage nach dem Unfall gestorben wäre, man auf diese Herde vielleicht gar nicht aufmerksam geworden wäre, und dann den Fall als einen Exitus durch „reine Commotio" ohne anatomischen Befund registriert hätte.

Bollinger hat 1891 den Begriff der „traumatischen Spätapoplexie" aufgestellt. Durch das Trauma geschehe eine mechanische Irritation des Nervengewebes; die hierdurch bedingte Erweichung führe zu einer Schädigung der Gefäßwände, und schließlich zu deren Berstung. Prädilektionsstellen für derartige Läsionen seien die Umgebung der Hirnkammern, namentlich des 4. Ventrikels und des Aquaeductus Sylvii. Der Arbeit liegen fünf Sektionsergebnisse zugrunde, in welchen die Spätblutung am 3., 8., 9., 20. und 52. Tage erfolgt war und zum Tode geführt hatte.

Experimentell-anatomische Arbeiten über Commotio:

Alessi gab seinen Tieren 10 Minuten lang Hammerschläge gegen den Kopf. Wenn die Tiere nach 24 Stunden getötet wurden, so fand er strotzende Füllung der kleinen Blutgefäße, hie und da in der Molekularschicht wenige Blutkörperchen in der Gefäßscheide kleinerer Gefäße. Tötete er die Tiere erst nach 3 Tagen. so fand er starke, um die Gefäße und in der Pia liegende Rundzelleninfiltrationen; das Endothel der kleinen und mittelgroßen Blutgefäße war verändert, an der Intima hingen kleine Thromben. In der molekulären Schicht fanden sich die perivaskulären Lymphräume erweitert.

Westphal führte Klopfversuche auf den Kopf von Meerschweinchen aus, und fand die Hemisphären des Groß- und Kleinhirns, sowie alle übrigen Hirnteile mit Ausnahme der Medulla oblongata oder des oberen Zervikalmarkes frei; in diesen sah er zierliche kleine Hämorrhagien von den feinsten punktförmigen an bis etwa zu Stecknadelkopfgröße in der grauen und weißen Substanz zerstreut.

Bickeles fand an seinen Meerschweinchen hochgradige Degenerationen in Form von Markscheidenzerfall, namentlich in der Medulla oblongata und im Zervikalmark.

Scagliosi untersuchte mit der Golgi- und Nißl-Methode das Gehirn von Tieren, die er nach der Koch-Filehneschen Methode verhämmert hatte: er sah „variköse Atrophie, Entartungshypertrophie des Zellkörpers, Chromatolyse, Vakuolenbildung im Zelleib und Homogenisierung des Kerns bis zum fast vollständigen Schwund der Gestalt der Ganglienzellen". Schon nach einer Stunde fand er in allen Teilen veränderte Zellen, nach 24 Stunden waren alle Zellen verändert. Die Gliazellen hatten schon nach 7 Stunden die höchsten Stufen ihrer Veränderung erreicht; ähnliche Befunde beschrieb Todde.

Luzenberger untersuchte Meerschweinchengehirne nach der Nißl-Methode, und fand eine Vermehrung der regressiv veränderten Ganglienzellen, das Chromatin in ihnen war eigenartig polar angeordnet; die Kapillaren waren erweitert. Bei einem 56 Tage nach dem Trauma getöteten Tiere waren die Ganglienzellen in der Rinde des Scheitel- und Schläfenlappens in der Weise verändert, daß eine Anhäufung der stärker färbbaren Substanz an dem einen Pole der Zellen zu erkennen war, während an dem anderen das Protoplasma rarefiziert erschien.

Eigenartiger Versuchsbedingungen bediente sich Arndt: er zentri-

fugierte Stücke menschlicher Hirnrinde in physiologischer Kochsalzlösung 4 Stunden lang, und fand in den meisten Zellen die Kerne der nach der Schleuderrichtung hin gerichteten Zellwand anliegend. Auch bei Fröschen, die er teils kopf- teils kaudalwärts zentrifugierte, sah er den Nukleolus in den Ganglienzellen des Rückenmarks in der Schleuderrichtung bis an die Grenze des Kernes verschoben. Er zog hieraus aber keine Schlüsse zur Erklärung der Gehirnerschütterung, sondern sah die Befunde nur an als einen experimentellen Beweis für die verschieden spezifischen Gewichte der einzelnen Zellbestandteile, wenigstens in toten Organen.

Ausführlicher komme ich nun auf die jüngsten wichtigen Untersuchungen von Jakob zu sprechen: Dieser Autor wandte bei Kaninchen und Affen, um Verhältnisse möglichst getreu nachzuahmen, die beim Menschen Gehirnerschütterung bewirken, nicht die Koch-Filehne sche Verhämmerungsmethode an, sondern ein- oder mehrmalige Schläge auf den Schädel. Die klinischen Symptome, welche die Tiere boten, standen jedenfalls den bei Commotio beobachteten Erscheinungen recht nahe. Es waren: Ein kurzdauerndes Reizstadium (Krämpfe in der Extremitäten- und Rumpfmuskulatur) wird gefolgt von einer plötzlichen Verlangsamung der Atmungs- und Herztätigkeit, Erweiterung der Pupillen und einer unter Umständen hochgradigen Herabsetzung des Kornealreflexes; die Tiere liegen schlaff, reaktions- und bewegungslos am Boden und befinden sich in einem Zustand von Bewußtlosigkeit, der nicht mehr in dem leichten Grade der angewandten Narkose seine Erklärung finden konnte. Nur in Ausnahmefällen tritt der Tod unmittelbar im Anschluß an die ersten schweren Erscheinungen ein, die meisten Tiere erholen sich von diesen bedrohlich erscheinenden Symptomen nach verhältnismäßig kurzer Zeit wieder, wobei freilich Störungen des Allgemeinbefindens (sie fallen durch ein stilles Wesen auf, und zeigen nicht mehr die Munterkeit und Frische der gesunden Tiere; sie sind scheu und schreckhaft, und magern leicht ab), leichte Grade von Benommenheit und mehr oder weniger ausgesprochene Lähmungserscheinungen auf motorischem Gebiete noch längere Zeit zurückbleiben.

Von anatomischen Veränderungen fanden sich zunächst in den Hüllen: Hämorrhagien in den Meningen, allerdings verhältnismäßig selten, und dann mit Vorliebe in der Gegend lebenswichtiger Zentren, so daß sie unter Umständen den direkten Tod herbeiführten. Geschah das nicht, so kann eine Organisation der Blutung zustande kommen; es zeigten sich Proliferationsvorgänge an den Meningen, Verwachsungen der Häute; durch den auf die benachbarte Nervensubstanz ausgeübten Reiz entstand eine Wucherung der gliösen Elemente. Jakob hebt hervor, daß die Obliteration des subpialen und subduralen Lymphraumes schwere Störungen in der Lymphzirkulation im Gefolge haben müsse.

An herdförmigen Schädigungen der Nervensubstanz fanden sich solche gröberer Natur in den punktförmigen Hämorrhagien (den „kapillaren Apoplexien" der Literatur); außerordentlich gering war die Rinde betroffen; der Prädilektionssitz war die Medulla oblongata und das obere Halsmark. Die graue Substanz war mehr betroffen als die weiße. Diese Hämorrhagien kommen aber durchaus nicht regelmäßig vor. Jakob faßt sie als Ausdruck einer primären traumatischen Schädigung auf. Der Befund von relativ gut erhaltenen Blutkörperchen in Erweichungsherden von schon längerem Bestehen lassen ihn den Begriff der Bollinger schen traumatischen Spätapoplexie anerkennen, wonach also eine größere Blutung die späte Folge einer durch das Trauma bedingten Zerreißung, Quetschung oder Erweichung ist. Er dehnt diesen Begriff aber auch auf die kapillaren Spätapoplexien aus, „da offenbar durch das Trauma eine Prädisposition des Nervengewebes für kleine Blutaustritte gesetzt wird". Neben diesen punktförmigen Hämorrha-

gien fanden sich dann noch größere Degenerationsherde, die wohl als der Ausdruck grob-mechanischer Schädigung des Gewebes mit nachfolgenden nekrobiotischen Vorgängen angesehen werden müssen, ebenso wie auch die kleineren traumatischen Erweichungsherde, in welchen überall Hämorrhagien nachgewiesen werden konnten. Als Endprodukte solcher Herde finden sich inselförmige gliöse Narben.

Bei fast allen Tieren kamen ferner mikroskopische Quetschherde zur Beobachtung: an ganz zirkumskripten Stellen Achsenzylinderquellungen und Markzerfall, begleitet von geringen Wucherungsvorgängen der benachbarten Glia; nirgends dabei irgend eine Spur einer Blutung. Solche Herde lagen hauptsächlich an den Grenzen zwischen grauer und weißer Substanz, ferner in der Umgebung größerer und auch kleinerer Blutgefäße, am Boden der Rautengrube und in der Nähe des Zentralkanals. Jakob weist nach, daß auch diese Herde als primäre Gewebsschädigung durch das Trauma aufzufassen sind. Wenn die erwähnten Achsenzylinderquellungen sich in Fällen, in welchen der Exitus rasch nach dem Trauma eintrat, fehlten, so beruht dies darauf, daß diese Veränderungen eine gewisse Entwicklungszeit brauchen, um histologisch in die Erscheinung zu treten. Sehr wesentlich für unsere Frage ist ihr Sitz; durch ihre eigenartige Verteilung geben sie Veranlassung zur Randdegeneration. Diese ist dadurch charakterisiert, daß sie ohne Rücksicht auf die systematische Zugehörigkeit der einzelnen Faserzüge die ganzen peripheren Zonen bestimmter Abschnitte des Zentralnervensystems in einer gewissen Breite einnimmt, und, sich allmählich gegen das Innere zu verlierend, nirgends eine scharfe Abgrenzung erkennen läßt. Besonders an Marchi-Präparaten zeigte sich, daß die Medulla oblongata Prädilektionssitz dieser Erscheinung war. Die auffallend träge Reaktion der Glia an solchen Stellen scheint der Ausdruck einer traumatischen Schädigung auch dieser zu sein.

Neben dieser primären Nervenfaserzerstörung findet sich dann auch eine sekundäre Degeneration: in den Großhirnwindungen läßt sich nur ausnahmsweise ein ausgedehnter Achsenzylinderzerfall nachweisen, im Marklager der Großhirnhemisphären und in der inneren Kapsel wird er schon deutlicher; von der mittleren Ponsgegend ab nimmt er spinalwärts immer mehr zu, um jeweils den Höhepunkt seiner Entwicklung in den distaleren Abschnitten des verlängerten Markes und im oberen Halsmark zu erreichen und, von da ab sich im ganzen auf die absteigenden Bahnen beschränkend, langsam kaudalwärts sich zu verlieren. Dadurch, daß hauptsächlich die langen Projektionsfasern befallen sind, kommen Strangdegenerationen zustande: am häufigsten die Py.-Bahnen, dann die Schleifenbahnen und die Faserzüge, die durch das Corpus restiforme zum Cerebellum aufsteigen. Als Ursache dieser sekundären Degenerationen kommen in Betracht die herdförmigen Gewebsläsionen, dann aber primäre traumatische Schädigungen der Nervenfasern an irgend einer Stelle ihres Verlaufes. Schließlich rechnet Jakob auch noch damit, daß das Trauma direkt den Tod von Nervenfasern auslöst, ohne daß es vorher zu einer Kontinuitätsunterbrechung oder Quetschung mit nachfolgender Quellung an einer zirkumskripten Stelle gekommen wäre.

Interessante Befunde, besonders mit Rücksicht auf die gleichen Veränderungen beim chronischen Hirndruck, boten sich weiterhin in der Degeneration der hinteren Wurzeln mit sich daran anschließender partieller Entartung der aufsteigeden Hinterstrangfasern. Daß es sich bei der Wurzelveränderung um eine direkte traumatische Schädigung handelte, geht daraus hervor, daß sich mit Sicherheit die Unversehrtheit des extraspinalen Anteils der hinteren Wurzeln und der Spinalganglien feststellen ließ; die aufsteigende Entartung der Hinterstrangfasern dagegen ist eine sekundäre Erscheinung, denn sie kommt nur dort vor, wo auch eine Läsion der hinteren Wurzeln vorhanden war, und

richtet sich in ihrer Schwere auch nach der Intensität der Wurzelerkrankung. Diese Befunde werfen ein interessantes Licht auf die Frage nach einer traumatischen Entstehung der Tabes dorsalis, oder wenigstens ihrer Verschlimmerung durch ein Trauma.

Schließlich fanden sich auch an den Ganglienzellen pathologische Befunde, und zwar drei Typen im akuten Stadium: 1. Blähung des Zelleibes; staubförmige Homogenisierung der Chromatinzeichnung; der verhältnismäßig gut erhaltene Kern ist zur Seite gedrängt. 2. Das Chromatin zeigt eine mehr retikuläre Anordnung, der Zelleib ist geschrumpft, desgleichen der Kern. 3. Die Ganglienzellen sind ganz zerfallen; es findet sich nur ein Haufen basophiler Granula, unter welchen sich das Kernkörperchen durch seine Größe abhebt.

Im chronischen Stadium (nach 2 Monaten) fanden sich degenerierte Zellen, bei welchen der Zelleib den Eindruck eines retikulären Maschenwerkes mit verwaschener Chromatinzeichnung macht; der Kern ist entrundet, die Kernmembran färbt sich nicht mehr.

Die veränderten Ganglienzellen fanden sich in den Stammganglien des Mittelhirns, besonders in den am Boden des 4. Ventrikels gelegenen Kernen und im Zervikalmark.

Wenn auch ein Teil der pathologischen Zellformen als retrograde Zelldegeneration aufzufassen ist, so kann man in der Hauptsache, nach Jakobs Ansicht, in ihnen doch den Ausdruck einer primären traumatischen Schädigung sehen.

Welche Schlüsse wir aus diesen Befunden an Tieren für die Pathogenese der Commotio cerebri ziehen dürfen, soll bei der Besprechung der Theorie ausgeführt werden.

Kapitel XIII.

Symptomatologie der Commotio cerebri.

Wenn wir jetzt die Symptome schildern wollen, die wir beim Menschen, der eine Commotio cerebri erleidet, beobachten, so müssen wir uns von vornherein darüber klar sein, daß wir nicht ein umfassendes Bild geben können, welches in jedem Falle vorhanden sein muß, einmal da die einzelnen Erscheinungen durchaus abhängig sind von der Schwere des Traumas, und dann, weil, wie schon mehrfach erwähnt, die meisten Fälle von Commotio sich mit einer Contusio kombinieren, so daß je nach Lage der gröberen Quetschungen, Zerreißungen, Blutungen usw. sich das Bild durch Hinzutreten aller möglicher Herdsymptome verschieden in seiner Gesamtwirkung gestaltet. Nur unter Berücksichtigung dieser Umstände werden wir hier einen bestimmten Symptomenkomplex als für die Commotio charakteristisch bezeichnen können.

Kocher bringt ein sehr bezeichnendes Bild für die Verschiedenheit der Symptomenkomplexe bei den einzelnen Fällen von Gehirnerschütterung: jeder Symptomenkomplex ist gewissermaßen ein Ausschnitt aus einer Hirndruckkurve, die rückwärts gelesen werden muß; je nachdem dieser Ausschnitt nun aus einem früheren oder späteren Stück der Kurve genommen wird, wechseln die Symptome.

Als charakteristisch für die Gehirnerschütterung darf angesehen werden, daß der Höhepunkt der Erscheinungen unmittelbar hinter dem Trauma liegt, und daß von da eine allmähliche Abnahme der-

selben zu verzeichnen ist. Allerdings erfährt auch dieses Charakteristikum eine gewisse Einschränkung insofern, als die Abnahme erst nach einem langen Bestehenbleiben der Symptome in maximaler Intensität eintreten kann, und weiterhin müssen wir uns erinnern, daß auch bei länger bestehendem chronischen Hirndruck eine allmähliche Abnahme der Symptome statthaben kann.

Überblickt man die gesamten Erscheinungen einer Commotio cerebri, so kann man zweckmäßig zwei Stadien unterscheiden, ein durch leichtere Traumata verursachtes Reizstadium, und ein durch schwerere Traumata verursachtes Lähmungsstadium. Vor das Reizstadium müssen wir aber dann noch ein anderes Stadium setzen, das genau genommen nicht zur eigentlichen Commotio zu rechnen ist, das ist ein Stadium, dessen Erscheinungen rein als Shockwirkung durch ganz leichte Traumata aufgefaßt werden müssen, Erscheinungen, welche durchaus uncharakteristisch sind (frequente, oft krampfhafte Atmung, erhöhte oder verminderte Pulsfrequenz, gesteigerter oder auch verminderter Blutdruck).

Von den Symptomen der beiden anderen Stadien müssen wir eines, die Bewußtseinsstörung, als regelmäßig vorkommendes Zeichen in den Vordergrund stellen, gegenüber den, für die Prognose zwar wichtigeren, aber nicht konstant vorhandenen bulbären Symptomen.

Die Bewußtseinsstörung hat je nach der Schwere des Traumas verschiedene Grade. Die leichtesten Formen sind charakterisiert durch eine gewisse Benommenheit, die aber noch ein Empfinden für das „Stummsein", das „Schwarzwerden vor den Augen", das Ohrenklingen, für die leichten Zuckungen der Extremitäten oder des Gesichts zuläßt; in etwas schwereren Fällen kann die tiefere Bewußtseinstrübung noch durchbrochen werden durch intensive Sinnesreize, wie Stechen mit einer Nadel, Beleuchten der Augen usw.; in den schwersten Fällen schließlich ist völlige Aufhebung des Bewußtseins vorhanden.

Was die medullären Symptome anlangt, so müssen wir unterscheiden zwischen primären Wirkungen der Commotio auf die betreffenden Zentren und der sekundären Abhängigkeit der Funktionen eines Zentrums von den Störungen des anderen. Die Respiration ändert sich bei schwachen Traumata derart, daß sie langsamer und oberflächlicher wird; bei stärkeren tritt momentan Respirationsstillstand ein, und als dessen Folge Blutdrucksenkung. Auch aus diesem Stadium tritt noch spontan Erholung ein, indem erst oberflächliche, langsame, unterbrochene Atmung einsetzt, die allmählich tiefer und regelmäßiger wird.

Bei noch etwas stärkeren Erschütterungen tritt zu dem Atemstillstand auch noch Herzstillstand, der auch wiederum Blutdrucksenkung zur Folge hat. Auch jetzt noch können die Symptome spontan wieder verschwinden; denn der Herzstillstand war nur ein Symptom der höchsten Reizung des Vaguszentrums.

Gefährlich wird der Zustand erst, wenn bei noch heftigerer Erschütterung Lähmung des Vaguszentrums mit kleinem sehr frequenten Puls eintritt. Selbstverständlich sistiert bei diesem Grade auch die Atmung.

Alle diese bulbären Symptome sind aber durchaus nicht eine konstante Erscheinung bei Commotio cerebri; sie können vollkommen fehlen, und nur die Bewußtseinstrübung ist dann das einzige pathognomonische Zeichen.

Weitere Symptome, die auf der Höhe der Commotio beobachtet

werden, sind Erbrechen, Veränderungen der Körpertemperatur, sowohl Verminderung wie Erhöhung. Harn und Kot gehen unwillkürlich ab, oder sind angehalten.

Die Pupillen sind bald eng, bald etwas erweitert, ihre Lichtreaktion ist bisweilen mangelhaft.

Alle diese Symptome können entweder von dem Momente ihres Auftretens an sich allmählich zurückbilden, oder sie können längere Zeit (Stunden, ja Tage) andauern, um schließlich doch noch zu verschwinden. Immer aber bleiben hinterher längere oder kürzere Zeit noch allerhand Folgeerscheinungen zurück: Kopfschmerzen, Schwindel, Übelkeit, Ataxien, Sprachstörungen.

Auf die Folgeerscheinungen auf psychischem Gebiet kann ich hier nur kurz eingehen, da sie in einem besonderen Kapitel dieses Teiles abgehandelt werden sollen. Nach dem Erwachen aus dem bewußtlosen Zustande findet sich fast immer eine retrograde Amnesie, d. h. eine Erinnerungslücke, die den Unfall selbst und die letzte demselben vorangegangene Zeit umfaßt. Viel zitiert ist das Gussenbauersche Erlebnis: sein Freund stürzte bei einer Besteigung des Eiger ab; er lag 3—5 Minuten bewußtlos da; nachdem er wieder zu sich gekommen war, fehlte ihm die Erinnerung an die ganze Bergtour vollkommen.

In den ersten Tagen nach der Commotio pflegt sich auch meist eine mehr oder minder hochgradige Störung der Merkfähigkeit zu zeigen. Es kommen auch Dämmerzustände und deliriöse Zustände vor. So berichtet Boullard von einer Hebamme, die auf dem Wege zu einer Gebärenden eine Commotio erlitt und $^1/_4$ Stunde bewußtlos war; nachdem sie wieder zu sich gekommen war, erledigte sie die ganze, 2 Stunden dauernde Entbindung, hatte aber hinterher eine vollkommene Amnesie für alle diese Vorkommnisse. Die neuere Literatur ist reich an ähnlichen Beispielen (Stromeyer, Friedmann, Fölsche, Klink, Kölpin, Kräpelin u. a. m.).

Zuweilen entwickelt sich aus solchen Zuständen eine subakut verlaufende „Kommotionspsychose" (Kalberlah), die zum Mittelpunkt einen ausgesprochenen Korsakowschen Symptomenkomplex hat. In den letzten Jahren hat sich eine reichhaltige Literatur über diese Frage angesammelt (Kalberlah, Bonhöfer, Reichard, Meyer, Heilbronner, Sommer, Berliner, Dawidenkow, Gordon, Trömner, Lapinsky). Diese Psychosen können ausheilen, bisweilen allerdings mit Zurückbleiben einiger Defekte, wie Störungen der Merkfähigkeit, gesteigerte gemütliche Reizbarkeit, rasche Ermüdung körperlichen und geistigen Anstrengungen gegenüber; zuweilen gehen sie aber auch über in schwere geistige Schwächezustände (Dementia posttraumatica). Nicht selten entwickeln sich diese Störungen nicht unmittelbar im Anschluß an das Trauma, sondern nachdem schon längere Zeit ohne irgend welche pathologischen psychischen Symptome verstrichen ist. Man hat diese traumatischen Spätformen aufgefaßt entweder als schleichend sich entwickelnde psychische Störungen, oder als Erkrankungen anderer Ätiologie, bei welchen das Trauma nur die Prädisposition abgab für das sekundäre Auftreten von Geistesstörungen chronischer oder akuter Art (Skae, v. Krafft-Ebing, Guder, Hartmann, Viedenz, Werner, Skierlo, Glück, Ziehen).

Die Frage Kopftrauma und Paralyse ist wohl jetzt endgültig dahin entschieden, daß durch ein Kopftrauma respektiv eine Commotio eine bestehende Paralyse verschlimmert, d. h. zu einem rascheren Verlauf gebracht werden kann; auch eine Entstehung der Krankheit (selbstverständlich auf dem Boden vorangegangener Lues) durch eine Gehirnerschütterung darf nicht prinzipiell abgelehnt werden. Interessante Untersuchungen in dieser Hinsicht verdanken wir Wohlwill, der das diesbezügliche Material der Nonneschen Abteilung und der Irrenanstalt Friedrichsberg durchforschte; er kam zu dem Ergebnis, daß sich keine Anhaltspunkte für einen stürmischeren Verlauf der Paralyse nach Trauma ergaben, und daß auch in bezug auf die Symptomatologie die traumatischen Fälle keine Besonderheiten boten.

Kurz schildern will ich schließlich noch die Kommotionsneurose, über deren Auffassung ich bei der Theorie der Commotio noch zu sprechen haben werde. Windscheid bezeichnet als ihre bemerkenswertesten Symptome eine Verringerung der Merkfähigkeit, verbunden mit leicht eintretender geistiger Ermüdung, eine abnorme affektive Erregbarkeit bei sehr häufig bestehender Erhöhung der Herztätigkeit bzw. großer Labilität des Herzens, starker Hyperämie des Gesichtes beim Bücken, begleitet von Schwindel, ferner Reflexerhöhung bei verminderter Kraft in den Extremitäten; als subjektive Klagen kommen hinzu Beschwerden über Kopfschmerzen, Schwindel, Gedächtnisschwäche, Ohrensausen, Intoleranz gegen Alkohol. Was die Dauer der einzelnen Symptome anlangt, so ist nach Friedmann am hartnäckigsten der Kopfschmerz, meist in Form eines dumpfen, ständigen Kopfdruckes, und nur zeitweise nach Strapazen, in der Hitze, bei Wetterwechsel zu heftigen Schmerzanfällen exazerbierend. Lange bleibt ferner der Schwindel beim Bücken zurück, und ebenso die Unsicherheit des Gedächtnisses; doch pflegen auch sie sich mit der Zeit beträchtlich zu bessern. Die Übererregbarkeit der Sinnesfunktionen schwindet gewöhnlich am schnellsten, manchmal ist aber auch diese Erscheinung relativ hartnäckig. Ganz ähnlich verhält es sich mit der anfänglichen rapiden Erschöpfbarkeit aller spontanen Willensleistungen, sei es bei geistigen, sei es bei körperlichen Aktionen. Die körperliche Kraft und die Fähigkeit zu geistiger Arbeit kehrt in den meisten Fällen nach mehreren Monaten bis zu einem Jahre wieder, und nur bei anstrengenden Arbeiten und beim Bücken und bei häufigen Kopfbewegungen macht sich bei allen diesen Patienten noch nach mehreren Jahren die Empfindlichkeit des Kopfes geltend. Und nicht wenige Fälle gibt es, welche in körperlicher und geistiger Beziehung einem dauernden Siechtum verfallen. Nach Mitteilungen von Ewald, der an 45 an Commotio cerebri behandelten Patienten nach 5 Jahren Nachuntersuchungen angestellt hat, hängt der weitere Verlauf absolut nicht von der Schwere des Traumas und dem Grade der Bewußtseinsstörung ab.

Kapitel XIV.

Theorie der Commotio cerebri.

Wir sind bei der Darstellung der Experimente zur Commotio cerebri schon verschiedenen Theorien begegnet, deren Berechtigung oder Nichtberechtigung, deren Vollkommenheit oder Unvollkommenheit wir an Ort

und Stelle darzutun versuchten. Es bleibt nun übrig, diese Anschauungen noch einmal kurz Revue passieren zu lassen, und dann zur Aufstellung einer Theorie zu gelangen, die auf Grund der vorhandenen Experimentalerfahrungen dem klinischen Bilde und den anatomischen Befunden am besten gerecht wird.

Kirmisson hat 1891 in dem Handbuch der Chirurgie fünf Theorien der Commotio cerebri aufgezählt.

1. Das „Tassement du cerveau" (Littre) und das „Ebranlement moleculaire" (Gama), „réedite" von Koch und Filehne.
2. Kontusion mit Kapillarapoplexien (Blandin, Sanson, Nélaton, Chassaignac, Fano).
3. Compression passagère (Stromeyer).
4. Gefäßstörungen mit plötzlicher Anämie, und nachheriger venöser Stase (Fischer, König, Follin und Duplay, Bergmann).
5. Haemorrhagie rhachidienne (Deville).

Von diesen Theorien ist eine zunächst vollständig zurückzuweisen, die der Haemorrhagie rhachidienne, weil sie weder durch experimentelle Ergebnisse noch durch klinisch-anatomische Erfahrungen gestützt wird.

Die anderen Theorien, ergänzt noch durch die von uns oben angeführten, lassen sich etwa in folgende drei Gruppen unterbringen; als Ursache der Commotio werden angenommen:

1. rein molekuläre Erschütterung,
2. anatomische Schädigungen,
3. Zirkulationsstörungen.

Die Theorien der rein molekulären Erschütterung stützen sich auf die völlig negativen anatomischen Befunde an Gehirnen von Kranken und Experimentaltieren, die an Gehirnerschütterung zugrunde gegangen sind. Eine Theorie, die sich auf negative Befunde stützt, hat immer etwas Mißliches, und wir haben schon oben darauf hingewiesen, wie sehr man gerade bei diesen Untersuchungen von der Technik abhängig ist, so daß ein negativer Befund durchaus nicht immer ein intaktes Gehirn zur Voraussetzung hat. Zudem haben die Jakobschen Untersuchungen gezeigt, daß die strukturellen Läsionen des Zentralnervensystems eine gewisse Zeit brauchen, um anatomisch kenntlich zu werden; wir dürfen deshalb nicht aus dem negativen anatomischen Ergebnis in Fällen von unmittelbarem letalem Ausgang einen bindenden Schluß ziehen auf die Unversehrtheit der Nervensubstanz selbst.

Was dürfen wir nun aus den anatomischen Schädigungen selbst schließen? Die Veränderungen der Ganglienzellen, der Gliazellen, der Nervenfasern, die gröberen und feineren anatomischen Läsionen sind es ja natürlich in letzter Linie immer, welche die Erscheinungen bei der Commotio bedingen, es fragt sich nur, auf welche Weise wir ihr Zustandekommen aus den Vorgängen bei der Commotio herleiten können. Erst danach werden wir entscheiden können, ob sie ein etwa nur bisweilen vorkommender, für das Wesen der Commotio belangloser Nebenbefund, oder ob sie im Bilde der Gehirnerschütterung ein wesentlicher Bestandteil sind.

Was drittens die Zirkulationsstörungen anlangt, so müssen wir eine Art, nämlich die durch Shock hervorgerufenen, wie wir oben dargetan haben, abtrennen, da die Zirkulationsstörungen, die wir bei der echten Commotio cerebri beobachten, nicht reflektorischer Natur sind, sondern passiv durch Ausgedrücktwerden des Blutes zustande kommen.

Denn das Wesen der Commotio cerebri beruht in einer akuten Druckerhöhung innerhalb der Schädelkapsel, wie durch Versuche von Horsley und von Kocher-Ferrari einwandfrei nachgewiesen ist. Diese „Hirnpressung" kommt dadurch zustande, daß der Schädel, wie Bruns gezeigt hat, keine absolut starre Kapsel darstellt, sondern elastische Nachgiebigkeit besitzt. Die mit einer gewissen Geschwindigkeit auf den Schädel auftreffende Kraft überträgt sich, wie wir gesehen haben, auf die Schädelkapsel, und setzt sich als Schleuderbewegung durch den Schädelinhalt fort. Hierdurch wird, wie beim chronischen Hirndruck, eine Verdrängung der Flüssigkeiten, des Liquors und Blutes, bewirkt, und eine Verschiebung des Gehirns in toto und in seinen einzelnen Teilen, am stärksten in der Richtung des Stoßes und nach der Richtung nachgiebiger Stellen.

Als einfachste und reinste Form der Commotio gilt nach der bestehenden Lehre die, welche dadurch zustande kommt, daß das Blut durch die Druckerhöhung aus dem Gehirn ausgepreßt wird. Durch die oben angeführten Versuche von Albert und von Duret, ganz besonders aber durch die instruktiven Versuche von Cushing mit Einspritzung von Kochsalzlösung in den Subarachnoidealraum konnte nachgewiesen werden, daß in gleicher Weise wie beim chronischen Hirndruck auch bei akuter Drucksteigerung erst die Venen und dann die Kapillaren ausgepreßt werden. Diese Art der Entstehung der Commotio berücksichtigt die Stromeyersche Theorie der mechanischen Anämie. Diese passive Anämie muß aber, wie hier ausdrücklich hervorgehoben werden soll, prinzipiell getrennt werden von der aktiven Anämie, wie sie durch Shockwirkung zustande kommt. Berger hat in jüngster Zeit eine Theorie der Commotio aufstellen wollen, indem er annahm, daß eine Kontraktion der Gehirngefäße und Rindenanämie zustande komme durch Reizung des Weberschen Vasomotorenzentrums (vgl. oben). Er konnte aber durch seine Versuche diese Theorie nicht stützen, denn durch onkometrische Bestimmung des Gehirnvolumens bei gleichzeitiger Messung des allgemeinen Blutdrucks am kurarisierten Hunde fand sich eine Schwankung des Gehirnvolumens nur entsprechend dem allgemeinen Blutdruck, und, soweit eine Kaliberveränderung der Gehirngefäße beobachtet wurde, erfolgte sie im Sinne einer aktiven Erweiterung.

Ob es überhaupt eine Commotio rein als Wirkung einer Zirkulationsstörung gibt, erscheint nach den neueren Beobachtungen doch recht zweifelhaft. Daß eine akute Unterbrechung der Hirnzirkulation Kommotionssymptome zur Folge hat, haben wir oben an den Experimenten von Hill u. a. gesehen. Anderseits aber erinnere ich an die Versuche von Koch und Filehne, die an Salzfröschen, und an die von Witkowsky, der an Fröschen, welchen er das Herz herausgeschnitten hatte, ebenfalls Kommotionssymptome beobachteten. Es könnte ja nun bei der Gehirnerschütterung ähnlich sein, wie beim chronischen Hirndruck, wo wir zu dem Schlusse kamen, daß die Zirkulationsstörungen im wesentlichen nur Nebenerscheinungen sind, aber nicht die eigentliche Ursache der Symptome bilden. Dann aber kommt bei der Commotio noch hinzu, daß die Zirkulationsstörungen nicht rein auf die Gefäße beschränkt bleiben, sondern daß sie Veranlassung geben zu allerhand Gewebsläsionen.

Je nach Lage der einzelnen Venen und Kapillaren kommt es in gewissen Gefäßabschnitten zu starken Stauungen, wodurch die kleinen kapillaren

Hämorrhagien entstehen, die wir oben bei der pathologischen Anatomie der Commotio beschrieben haben.

Wie hier das Blut, so kann in anderen Fällen der Liquor dem plötzlichen Stoß nicht rasch genug ausweichen. Er gerät hierdurch in erhöhte Spannung und wird gegen die Wände der Ventrikel, des Aquaeductus Sylvii und der Rautengrube geschleudert, wodurch die mikroskopischen Quetschungen in den betreffenden Wänden entstehen. Diese Erklärung war, wie wir gesehen haben, der Kernpunkt der Duretschen Theorie der Commotio.

Die gleichen mikroskopischen Quetschungen, welche hier an den Ventrikelwänden durch den Anprall des Liquor gesetzt werden, entstehen in der Hirnrinde, wenn diese durch den mitgeteilten Stoß gegen die Schädelinnenfläche angepreßt wird. Auch im Innern der Gehirnsubstanz können sie sich ausbilden, infolge des verschiedenen spezifischen Gewichts der einzelnen Hirnrindenteile, wie Tillmann nachwies.

Größere Quetschungen kommen dann zustande durch Contrecoup entweder an der Schädelwandung oder an den im Gehirn ausgespannten Membranen.

Gerade die Jakobschen Untersuchungen haben gezeigt, daß es eigentlich bei jeder Commotio zu, wenn auch noch so geringfügigen anatomischen Läsionen kommt. Besonders wichtig ist, daß in der Medulla oblongata fast regelmäßig mikroskopische Quetschherde gefunden werden, daß die Ganglienzellveränderungen sich besonders häufig in den nervösen Zentren am Boden der Rautengrube lokalisieren, und daß insbesondere der Vaguskern Sitz pathologischer Veränderungen ist.

Derartige Befunde zusammen mit den oben angestellten Erwägungen lassen es doch sehr zweifelhaft erscheinen, ob es wirklich eine Form der Commotio gibt, die ihr Entstehen rein den Zirkulationsstörungen verdankt.

Alle verschiedenen Formen der Commotio lassen sich ohne Schwierigkeiten durch die Kochersche Hirnpressungstheorie der Commotio erklären. Die Art und der Ort der Läsion hängen ab von den verschiedenen Bewegungsvorgängen: wird das Blut aus den Gefäßen verdrängt, und kann nicht rasch genug ausweichen, so entstehen kapillare Hämorrhagien, kann der Liquor nicht schnell genug abfließen, so entstehen die Quetschungen der Ventrikelwände, durch die Massenbewegung des gesamten Gehirns kommen die größeren Quetschherde zustande.

Sehr bedeutungsvoll ist das Vorhandensein der anatomischen Befunde auch für die Auffassung der nervösen Folgezustände der Commotio. Während Friedmann, wie wir sahen, streng die Kommotionsneurose von der traumatischen Neurose getrennt wissen will, da er sie auf eine „materielle Störung des Großhirns" zurückführt, steht Windscheid in seinem 1910 gehaltenen Referate über die Nervenerkrankungen nach Gehirnerschütterung auf dem Standpunkte, daß die Neurose, die sich der Commotio anschließt, psychogener Natur sei; er glaubt, daß sich auf der Basis eines durch eine schwere Commotio geschwächten Gehirns die Unfallsneurose besonders gut entwickeln kann, und er stellt neben die anderen Gelegenheitsursachen für die Entwicklung einer Unfallsneurose, neben die erbliche Belastung, den Alkoholismus usw. auch die Commotio. Anderseits erkennt aber auch Windscheid das charakteristische Bild der nach einer Gehirnerschütterung auftretenden nervösen Störungen an, erblickt in ihnen aber, neben Gefäßinnervationsstörungen, den Ausdruck einer zerebralen Arteriosklerose, die, vorher latent geblieben, in vielen

Fällen durch die Commotio cerebri zum Ausbruch komme. Friedmann führt gegen diese Theorie den Umstand an, daß der Verlauf der ganzen Erkrankung dagegen spreche, da unmittelbar nach dem Trauma das Symptomenbild auf der Höhe sei, um allmählich wieder abzublassen. Er faßt die Störungen („vasomotorischer Symptomenkomplex") auf als die Folgen einer Schwächung der vitalen Energie des Gehirngewebes, wozu sich noch eine Störung der Blutregulation im Schädelinnern geselle, die entweder geschehe durch eine Abnahme der Elastizität der kleineren und größeren Gefäße oder durch die Alterierung komplizierter vasomotorischer Innervationsvorgänge.

Kühne nimmt an, daß das Trauma die Erregbarkeit der schon vorher in labilem Zustande sich befindlichen Sympathicuszentren so steigern könne, daß ganz geringfügige, nicht zu vermeidende Reize zu einer Erregung genügten, daß diese Erregung besonders die Vasodilatatoren des Gehirns beeinflusse, und so eine alle klinischen Erscheinungen wohl erklärende Gehirnblutüberfüllung einträte. Auf indirektem Wege ist Heynold kürzlich dazu gekommen, die Entstehungsbedingungen der traumatischen Neurose von denen der Kommotionsneurose zu sondern. Er untersuchte an den Unfallspatienten der Nonneschen Abteilung den Einfluß der Heredität, der degenerativen Disposition, auf die Entstehung der traumatischen Neurosen, und kam zu dem Resultate, daß ein deutlicher Zusammenhang vorhanden war zwischen der „traumatischen Neurose" und Degeneration der betr. Patienten, während bei der Kommotionsneurose die Zahl der Degenerierten nur im selben Verhältnis stand, wie bei den Individuen mit anderen Unfallsfolgen. Daß ein Kopftrauma, bzw. eine Commotio allein, ohne Mitwirkung anderer Umstände imstande ist, den Anstoß zur Entwicklung einer echten zerebralen Arteriosklerose zu geben, ist sehr unwahrscheinlich. Ganz abzulehnen ist wohl ein Zusammenhang von einseitig lokalisierter Hirnarteriosklerose mit einseitigem Kopftrauma (Huchard, Giovanni, Botkin, Cimbal). Die meisten Autoren (Leers, Rust, Sachs und Freund, Apelt, Wiesel, Sänger, Nonne, Holzmann) geben überhaupt eine Abhängigkeit der zerebralen Arteriosklerose vom Trauma nur insofern zu, als eine schon (latent) vorhanden gewesene Gefäßerkrankung durch das Trauma verschlimmert worden ist, oder insofern, als wenigstens andere ätiologische Schädlichkeiten (Lues, Infektionskrankheiten, Alkohol-, Tabak-Abusus, hereditäre Belastung, schwere körperliche Arbeit) den Boden zur Entstehung vorbereitet haben.

Immer mehr bricht sich in der jüngsten Zeit die Überzeugung von der materiellen Grundlage der nervösen Störungen nach Commotio Bahn; ich erwähne von maßgebenden Autoren nur Sachs, Strümpell, Bruns, Nonne; Quincke hat festgestellt, daß noch viele Jahre nach Kopftrauma der Liquordruck erheblich erhöht sein kann. Diese Untersuchungen sind bestätigt worden von Sänger, Nonne, Schwarz, Weitz u. a. Weitz nimmt an, daß die verdickte und kleinzellig infiltrierte Pia eine Mehrbildung von Liquor bewirken kann, daß aber möglicherweise diese auch nur auf vasomotorischer Störung der Chorioidealgefäße beruhe. Er fand in einem Falle noch 12 Jahre nach dem Trauma eine Druckerhöhung bis auf 320 mm Wasser. Auch durch den Nachweis von Blut im Liquor (Quincke, Schwarz u. a.) ist ein Anhaltspunkt für den organischen Charakter dieser Störungen

gegeben. Mann hat durch Anwendung des galvanischen Stromes in einer ganzen Anzahl von Fällen, in welchen Schwindelerscheinungen vorhanden waren, eine kommotionelle Erkrankung des Vestibularanteils des inneren Ohres konstatieren können; allerdings darf, wie Passow hervorhebt, nur ein Teil der Erscheinungen am Labyrinth als direkte Erschütterungswirkung aufgefaßt werden, ein anderer Teil beruht auf Knochenbrüchen und anderen organischen Läsionen.

Die nur graduellen Unterschiede zwischen der kommotionellen Hirnpressung und der Contusio cerebri illustriert sehr treffend eine kürzlich von Hirsch mitgeteilte Beobachtung, die eine passagere (2 Tage) Rindenblindheit bei einer Commotio cerebri betraf. Die bisher beobachteten Fälle brauchten viel länger (Wochen, Monate) zu ihrer mehr oder minder vollständigen Restitution, und mußten auf Hämatome im Gebiete des Sehzentrums zurückgeführt werden, während es sich in dem vorliegenden Falle wohl nur um eine ganz passagere Funktionsschädigung, vergleichbar etwa der Bewußtseinsstörung, nur auf beschränkterem Gebiete, handelte.

Auch im Bereiche der posttraumatischen Psychosen, speziell im Rahmen der posttraumatischen Demenz sind in letzter Zeit allerhand Herdsymptome beschrieben worden, welche uns schon rein klinisch auf eine organische Grundlage bei dieser Störung hinweisen. So erwähnt Hartmann amnestisch-aphasische und paraphasische Störungen, Bradylalie, Kräpelin und Hartmann beschrieben asymbolisch-apraktisch-paragraphische Störungen, Heilbronner Aphasien, Reichardt transkortikal-aphasische und asymbolische Erscheinungen, Trespe Agraphie und Alexie.

Gerade die Jakob schen Untersuchungen mahnen zur Vorsicht in bezug auf die Ablehnung von organischen Veränderungen bei irgend einer nach Commotio auftretenden Neurose. Sofern die Tierversuche auf Verhältnisse beim Menschen übertragen werden dürfen, müssen wir eigentlich in jedem Falle, wo sicher eine vorangegangene Commotio nachgewiesen werden kann, die Möglichkeit und sogar die große Wahrscheinlichkeit des Vorliegens organischer Gehirnveränderungen zugeben. Welcher Art diese sind, ob, wie Jakob annimmt, „durch die kommotionell bedingten Vasomotorenstörungen die Entwicklung einer zerebralen Arteriosklerose begünstigt wird", oder ob irgend welche anderen materiellen Veränderungen sich entwickeln, muß einstweilen noch dahingestellt bleiben. Jedenfalls ist sicher, daß wir für diese nervösen Störungen das unsere Unkenntnis nur verbergende Deckwort „funktionell" streichen dürfen.

Kapitel XV.

Differentialdiagnose der Commotio, Compressio, Contusio.

Auf die Schwierigkeit und die eigentlich prinzipiell vorhandene Unmöglichkeit einer Trennung von Contusio und Commotio cerebri haben wir schon an vielen Stellen aufmerksam gemacht. Hier sollen noch einmal kurz die differentialdiagnostischen Erwägungen gegenüber der Compressio, der Commotio und der Contusio cerebri zusammengefaßt werden. Das reine Bild der drei Zustände ließe sich etwa folgendermaßen präzisieren:

1. Compressio: allmähliche Zunahme der Symptome und Verbreitung auf immer weitere Hirnteile.

2. Commotio: plötzlicher Eintritt der Symptome, die auf ein ausgedehntes Befallensein des Gehirns hindeuten, daher regelmäßig Bewußtseinsstörung, rasches Nachlassen der Symptome.

3. Contusio: lokalisierte, sofort auftretende Ausfallserscheinungen, ohne Bewußtseinsstörung.

Derart klare Krankheitsbilder begegnen uns aber in Wirklichkeit höchst selten. Meist finden wir Kombinationen derselben, oder die Schwierigkeit entsteht dadurch, daß gewisse Symptome durch jedes der drei Krankheitsbilder hervorgerufen werden können. Das wichtigste für unser therapeutisches Handeln ist, die Compressio zur rechten Zeit zu diagnostizieren, weil sie vor allem uns zu raschem Eingreifen nötigt; denn bei der Commotio wird unsere Tätigkeit hauptsächlich eine konservative sein, auch bei reiner Contusio ist sie, wenn sie überhaupt operativ in Wirkung tritt, von der Zeit relativ unabhängig, die Compressio zwingt zu sofortigem Handeln, da mit jeder vorübergelassenen Minute sich die Chancen einer Rettung verringern.

Wir wissen, daß jedes Herdsymptom, auch die Bewußtseinstrübung durch jeden der drei Zustände bedingt sein kann. Welche differentialdiagnostischen Entscheidungsmöglichkeiten besitzen wir nun?

Haben wir es mit einer traumatischen Entstehung zu tun, und steht uns eine Mitteilung über die Zeit vom Trauma bis zum Beginn unserer Beobachtung zur Verfügung, so spricht das unmittelbare Einsetzen der Symptome mit späterer Abnahme für Commotio, das Einsetzen nach einem freien Intervall mit allmählicher Steigerung für Compressio. Deuten die Herdsymptome auf eine Läsion in beschränktem Umfange, so liegt wahrscheinlich Contusio vor, sind zahlreiche, namentlich entfernt voneinander liegende Zentren (Rinde, Medulla oblongata) beteiligt, so spricht dies für Commotio. Auch aus der Art der Gewalteinwirkung können wir unsere Schlüsse ziehen: wirkt der Stoß auf eine umschriebene Stelle, so ruft er eher eine Contusio hervor, trifft er eine breite Fläche, so ist Commotio wahrscheinlicher. Sogleich auftretende Ausfallssymptome sind eher hervorgerufen durch einen Quetschherd infolge Contusio, eine Kompression (etwa eine Blutung) macht erst Reiz-, später Lähmungssymptome.

Kapitel XVI.

Therapie der Commotio cerebri.

Nach unseren obigen Auseinandersetzungen werden wir zu unterscheiden haben, ob die Symptome, gegen welche wir therapeutisch vorgehen wollen, hervorgerufen sind durch bloße Zirkulationsstörungen, oder durch Gewebsläsionen. Im ersten Falle muß eine sachgemäße Therapie zum Ziele führen, im anderen werden die gleichen therapeutischen Maßnahmen höchstens schaden; und da, wie wir sahen, aus den Symptomen sich nicht mit Sicherheit ein Rückschluß auf ihre Ursache ziehen läßt, so ergeben sich hieraus klar die großen Schwierigkeiten bei der Wahl unserer therapeutischen Mittel.

Die Bewußtseinsstörung bildet keine Indikation für unser Eingreifen. Notwendig wird dieses erst beim Auftreten bulbärer Symptome. Der Atmungsstillstand muß als erstes beseitigt werden, nicht weil schon allein infolge Sistierens der Atmung Exitus letalis beobachtet worden ist, sondern auch weil wir durch die Anwendung künstlicher Atmung den vorher ge-

sunkenen Blutdruck wieder zum Steigen bringen und die Herztätigkeit anregen. Es wäre ja möglich, den Atemstillstand — vorausgesetzt, daß er Folge der Zirkulationsstörung ist — durch Blutdrucksteigerung zu beseitigen, wie wir aus den Cushingschen Versuchen wissen, dem steht aber die Gefahr entgegen, durch übertriebene Erhöhung des Blutdruckes an Stellen, wo schon leichte Gefäßläsionen als Wirkung der Commotio vorliegen, Blutungen hervorzurufen. Für die Verlangsamung eventuell für den Herzstillstand brauchen keine neuen Maßnahmen vorgenommen zu werden, da, wie gesagt, die künstliche Atmung auch die Herztätigkeit wieder anregt. Die nebenher stets zur Verwendung gelangenden Exzitantien (Äther, Kampfer usw.) haben zuweilen durchaus nicht die gewünschte Wirkung. Zu berücksichtigen sind in dieser Hinsicht vielleicht die Ausführungen Kochers, der in Anbetracht der Tatsache, daß viele Kommotionssymptome, unter anderem auch der Herzstillstand auf Reizung der betreffenden medullären Zentren beruhen, an Stelle der Exzitantien Narkotika (Morphium, Chloral, Brom) empfiehlt.

In recht schwieriger Lage sind wir, wenn wir mit der Möglichkeit rechnen müssen, daß das vorliegende Bild nicht das Resultat einer Hirnpressung, sondern eines Shocks ist, Bilder, die sich nach unseren obigen Ausführungen außerordentlich ähnlich sehen können, wenn also bloß eine reflektorische Lähmung des Vasomotorenzentrums infolge der Wirkung des Traumas auf die sensiblen Nerven eingetreten ist. In solchen Fällen kommt es darauf an, dem Gehirn möglichst rasch wieder Blut zuzuführen, was am besten durch Autotransfusion (Einwicklung der Beine, Umschnürung des Abdomens usw.), durch Tieflagerung des Kopfes, Wärmeapplikation geschehen kann. Freilich darf nicht vergessen werden, daß wir aber auch hierdurch wieder Veranlassung zu Blutungen geben können.

Und diesen Blutungen muß nach Beseitigung der ersten lebensbedrohenden Symptome später unsere Hauptaufmerksamkeit gelten. Es muß, nach unseren Ausführungen über die traumatischen Spätapoplexien, gefordert werden, daß Patienten nicht nur unmittelbar nach einer Commotio in absoluter Ruhelage gehalten werden, sondern daß diese Vorsichtsmaßregel noch über Wochen hinaus beachtet wird. Und wo irgendwann im Verlaufe der Rekonvaleszenz nach Commotio sich Erscheinungen zunehmenden Hirndrucks zeigen, muß möglichst genau nach Herdsymptomen gesucht werden, die uns dann nach der Quelle der Blutung hinführen können.

Trotz der anscheinenden Schwierigkeiten in der Verwendung unserer therapeutischen Maßnahmen bei der Commotio cerebri bleiben also doch nur einige wenige klare Indikationen übrig, welchen entsprochen werden muß.

Bei reiner Commotiowirkung mit aufgehobener Atmung, verlangsamtem oder fehlendem Puls, tiefem Blutdruck muß künstliche Atmung eingeleitet werden, womit auch auf Puls und Blutdruck günstig eingewirkt wird.

Bei reiner Shockwirkung mit primärer Senkung des Blutdrucks ist Autotransfusion des Blutes nach dem Gehirn, Tieflagerung des Kopfes, Wärmeapplikation am Platze.

Bei allen diesen Manipulationen gilt als oberstes Gesetz: keine extremen Blutdrucksteigerungen zur Verhütung von Nachblutungen. Aus dem gleichen Grunde auch noch später absolute Ruhelage. Treten trotzdem Hirndruckerscheinungen auf, so muß versucht werden, durch Trepanation an die Quelle der Blutung zu gelangen.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Schema der Schädel-Rückgratshöhle (nach Propping). a = Schädel; b = Duralsack; c = Epiduralraum. Die Zahlen geben die Druckhöhen an, ausgedrückt in Zentimeter Wasser.

Fig. 2. Das gleiche bei Tieflagerung des Schädels.

Fig. 3. Propping scher Reagenzglas-Schlauch-Versuch.

Fig. 4. Glasfenster zur direkten Beobachtung der Gefäße der Gehirnoberfläche. Kann mit Hilfe des Gewindes in die Trepanationsöffnung des Schädels eingeschraubt werden.

Fig. 5. Stahlzylinder zur Applikation des allgemeinen Hirndrucks; in dem Zylinder ist mit Hilfe eines Korkes ein Glasrohr befestigt, durch welches Kochsalzlösung in den Subarachnoidealraum gepreßt wird.

Fig. 6. Der gleiche Zylinder, armiert mit einem Gummisäckchen, zur Applikation des Lokaldruckes; in das Gummisäckchen wird aus einer Spritze Wasser hineingepreßt.

Fig. 7. Hundeschädel, an welchem das Beobachtungsfenster und der Zylinder zur Applikation des Druckes angebracht sind.

Fig. 8. Bild der Hirngefäße, gesehen durch das Fenster.
a) Stadium der beginnenden venösen Stauung.
b) Stadium der ausgesprochenen venösen Stauung, und des Beginnes der arteriellen Anämie.
c) Stadium der ausgesprochenen arteriellen Anämie.

Kurvenerklärung.

Die Kurven sind derart angeordnet, daß unten die Atmung, oben Puls und Blutdruck verzeichnet sind; die dritte Linie zeigt die Hirndruckhöhe an. Aichlinien für die Höhe des Blutdrucks sind nur deswegen nicht auf allen Kurven vorhanden, weil die betreffenden Markierungen (meist am Ende der Kurven) nicht immer mit zur Reproduktion kamen. Bei einigen Kurven wurde der (allgemeine) Hirndruck nicht mitgeschrieben, sondern die Druckhöhen wurden jeweils nach dem Stande des Manometers abgelesen und notiert. Wo Atmung, Blutdruck und Hirndruck nicht genau senkrecht übereinander schreiben, ist dies an der Markierung zu Beginn der Kurven kenntlich, oder es wird noch besonders darauf hingewiesen.

Einige Kurven mußten mit Rücksicht auf das Format des Buches getrennt reproduziert werden; die Teilstücke sind dann mit a, b, c bezeichnet.

Kurve 1. Allgemeindruck. Hirndruck nicht geschrieben. Druck beginnt bei |, allmählich steigend. Atmung wird groß, schnappend, unregelmäßig, sistiert schließlich. Vaguspulse übergehend in Acceleranspulse. Blutdruck steigt anfangs spontan, sinkt schließlich, Exitus. Keine Traube-Hering sche Wellen. Trotz Blutdrucksteigerung keine Änderung an Puls und Atmung.

Kurve 2. Lokaldruck, bei ≺ beginnend, allmählich steigend; fallend von ≻ ab. Spontane Blutdrucksteigerung. Hierbei keine Wiederkehr der Atmung. Das gleiche Verhalten auch bei einem zweiten Versuch. Nach Absinken des Druckes Wiederkehr der Atmung.

Kurve 3. Lokaldruck, bei ≺ beginnend, allmählich steigend. Deutliche Vaguspulse schon vor Beginn der spontanen Blutdrucksteigerung. Atmung groß, unregelmäßig, bessert sich nur wenig auf Blutdrucksteigerung.

Kurve 4. Zeigt die reine Adrenalinwirkung auf Blutdruck, Puls und Atmung. Bei a Injektion von 0,001 Adrenalin intravenös. Die Atmung wird vorübergehend eine Spur kleiner, bleibt aber durchaus regelmäßig. Deutliche Blutdrucksteigerung. Pulsamplitude unwesentlich größer, Schlagfolge des Herzens kaum verlangsamt. Deutlich Unterschiede gegenüber echtem Vaguspuls.

Kurve 5. Allgemeindruck. Hirndruck und Blutdruck schreiben nicht von der gleichen O-Linie aus, schreiben aber senkrecht übereinander. Die Hirndrucklinie ist gegen Schluß der Kurve unterbrochen, da das Manometer für die hohen Druckgrade nicht mehr ausreichte. Bei a Adrenalininjektion (0,001), im frühen Hirndruckstadium, aber schon während des Auftretens von Vaguspulsen. Mit der Steigerung des Blutdrucks Normalwerden des Pulses, Wiederkehr der Atmung. Bei weiterer Drucksteigerung hört diese wieder auf; es beginnen Traube-Heringsche Wellen. Die Atmung kommt nicht immer nur auf der Höhe eines Wellenberges in Gang.

Kurve 6. Allgemeindruck. Hirndruck und Blutdruck schreiben von verschiedenen O-Linien aus, aber senkrecht übereinander. Bei a, während Herzstillstand (Vagusreizung) und Atemstillstand Injektion von 0,001 Adrenalin. (Die folgenden 5 Senkungen der Pulskurve sind keine Pulse, sondern hängen zusammen mit den krampfhaften Atemzügen.) Dann steigt der Blutdruck erheblich an; die Vaguspulse ändern sich nicht, die Atmung kommt einige Male schnappend wieder.

Kurve 7. Allgemeindruck. Hirn- und Blutdruck auf verschiedenen O-Linien, aber senkrecht übereinander. Adrenalininjektion (0,001) bei a, im Stadium des vorgeschritteneren Hirndrucks. Trotz Blutdrucksteigerung (und Besserung der Zirkulationsverhältnisse am Fenster) keine Änderung des Vaguspulses; Atmung kommt nicht wieder.

Kurve 8. Allgemeindruck. Hirndruck und Blutdruck schreiben von verschiedenen O-Linien aus, aber senkrecht übereinander. Im Stadium der Vaguspulse bei a Injektion von 0,00075 Adrenalin. Trotz Blutdrucksteigerung (und Besserung der Zirkulationsverhältnisse) keine Änderung des Pulses und keine Wiederkehr der Atmung. Beides wurde erst normal auf Druckabfall. (Infolge Hängenbleibens des Schreibhebels sind einige Pulse nicht bis zum tiefsten Punkt ausgeschrieben.)

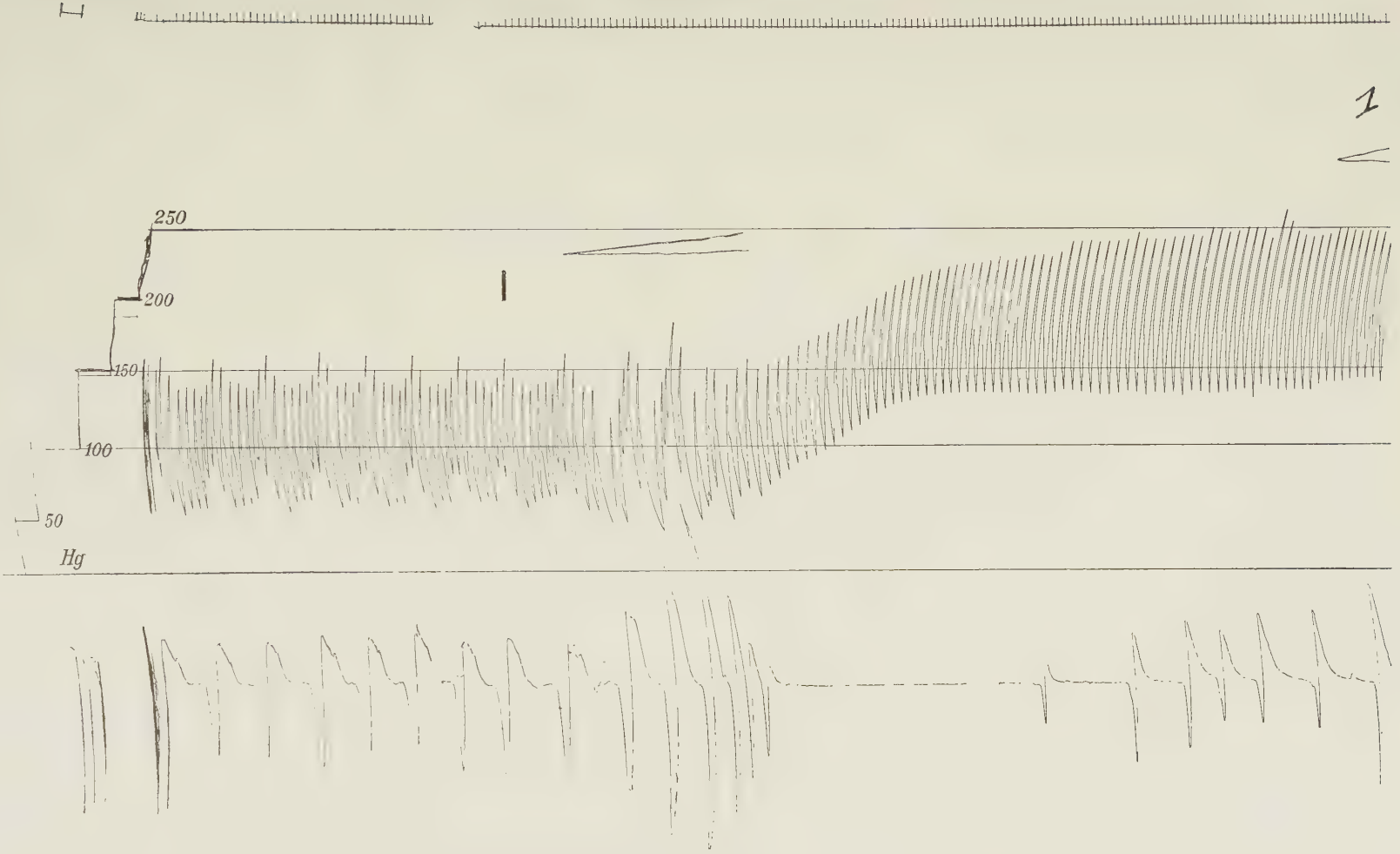
Kurve 9. Allgemeindruck. Hirndruck schreibt nicht, da Druck höher wie Manometer. Untere Linie ist Atmung. Lähmungsstadium. Acceleranspulse. Auf Adrenalin (bei a 0,001) noch Blutdrucksteigerung, aber keine Besserung der Zirkulation im Gehirn. Keine Änderung an Puls und Atmung. Unter sinkendem Blutdruck Exitus.

Kurve 10. Lokaldruck, beginnend bei $\prec$, allmählich steigend. Die Atemzüge werden größer, dann kleiner, schließlich schnappend, unregelmäßig, bis zum Stillstand. Deutliche Vaguspulse. Keine spontane Blutdrucksteigerung. Bei a Injektion von 0,001 Adrenalin. Blutdrucksteigerung. Puls und Atmung werden wieder normal.

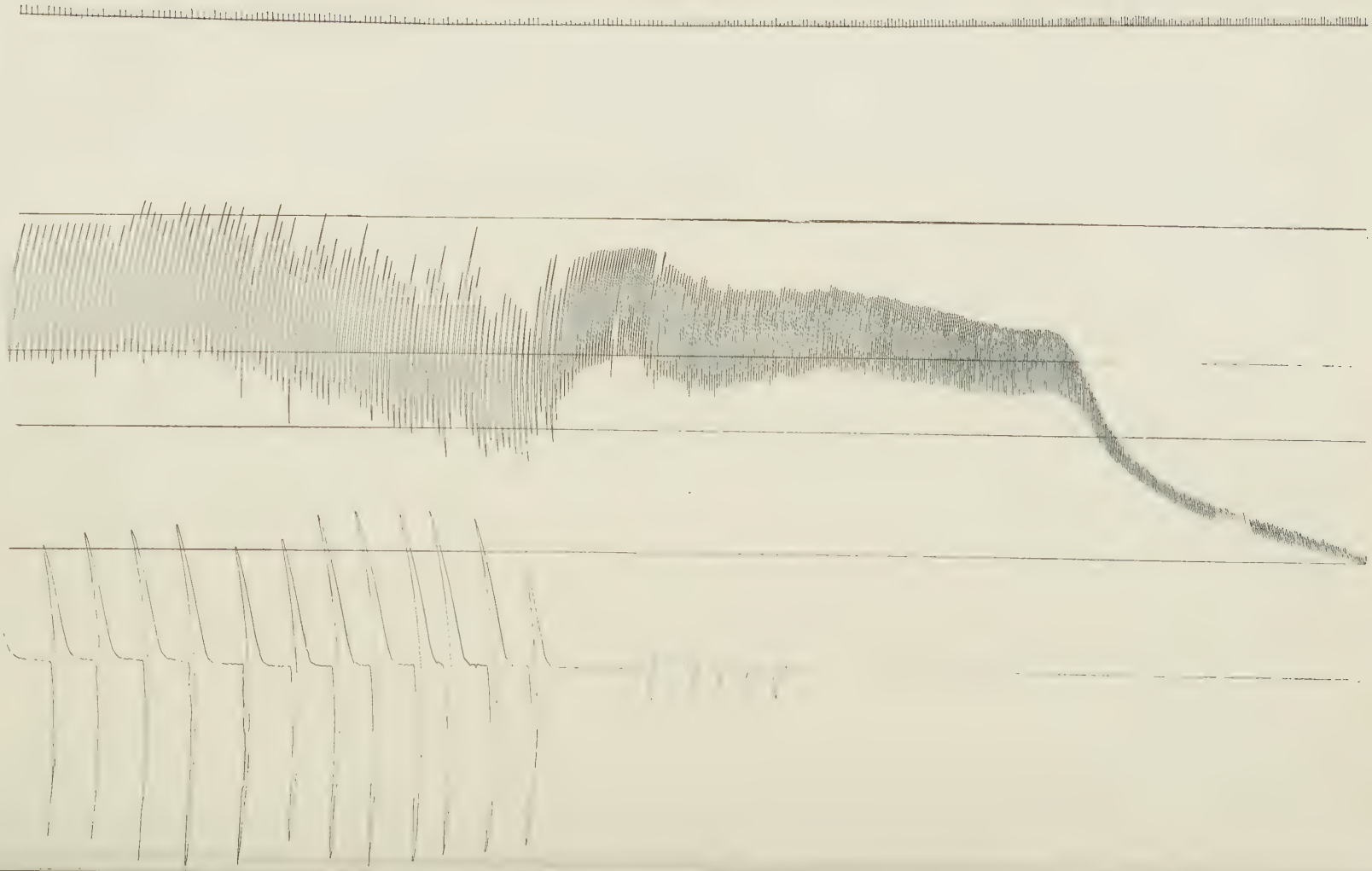
Kurve 11. Lokaldruck, bei $\prec$ beginnend, allmählich steigend. Adrenalininjektion bei a (0,001), während des Vagusreizungsstadiums und Atmungsstillstandes, bei vorgeschrittenerem Hirndruck. Blutdrucksteigerung: Keine Änderung des Pulses und der Atmung.

Kurve 12. Lokaldruck, bei $\prec$ beginnend, allmählich steigend. (Atmung schreibt 2 Sekunden vor dem Blutdruck.) Atemzüge werden groß, unregelmäßig, von langen Stillständen unterbrochen. Bei a, während des Stadiums ausgesprochener Vagusreizungspulse, Injektion von 0,001 Adrenalin. Blutdrucksteigerung: Puls bessert sich etwas, Atmung bleibt gleich schlecht.

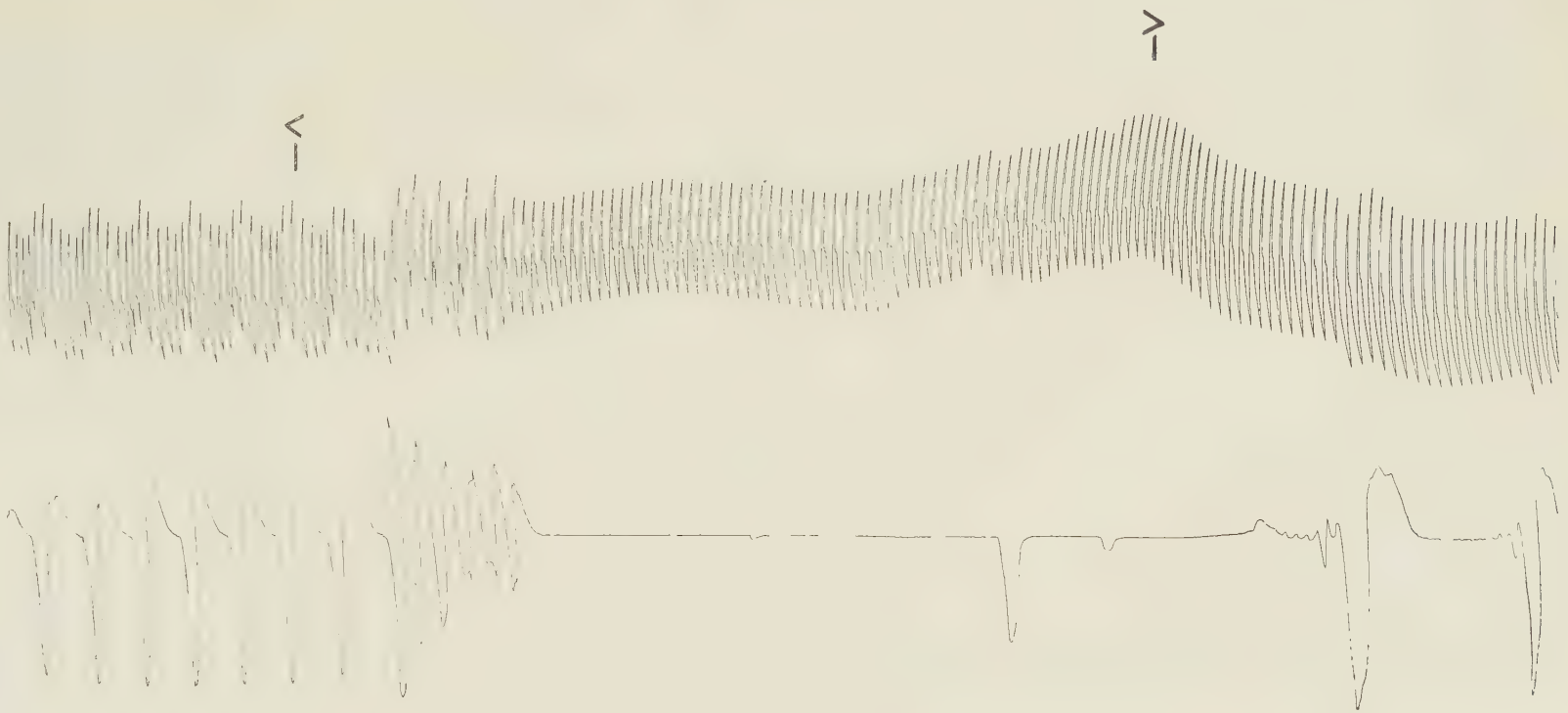
Kurve 1a.



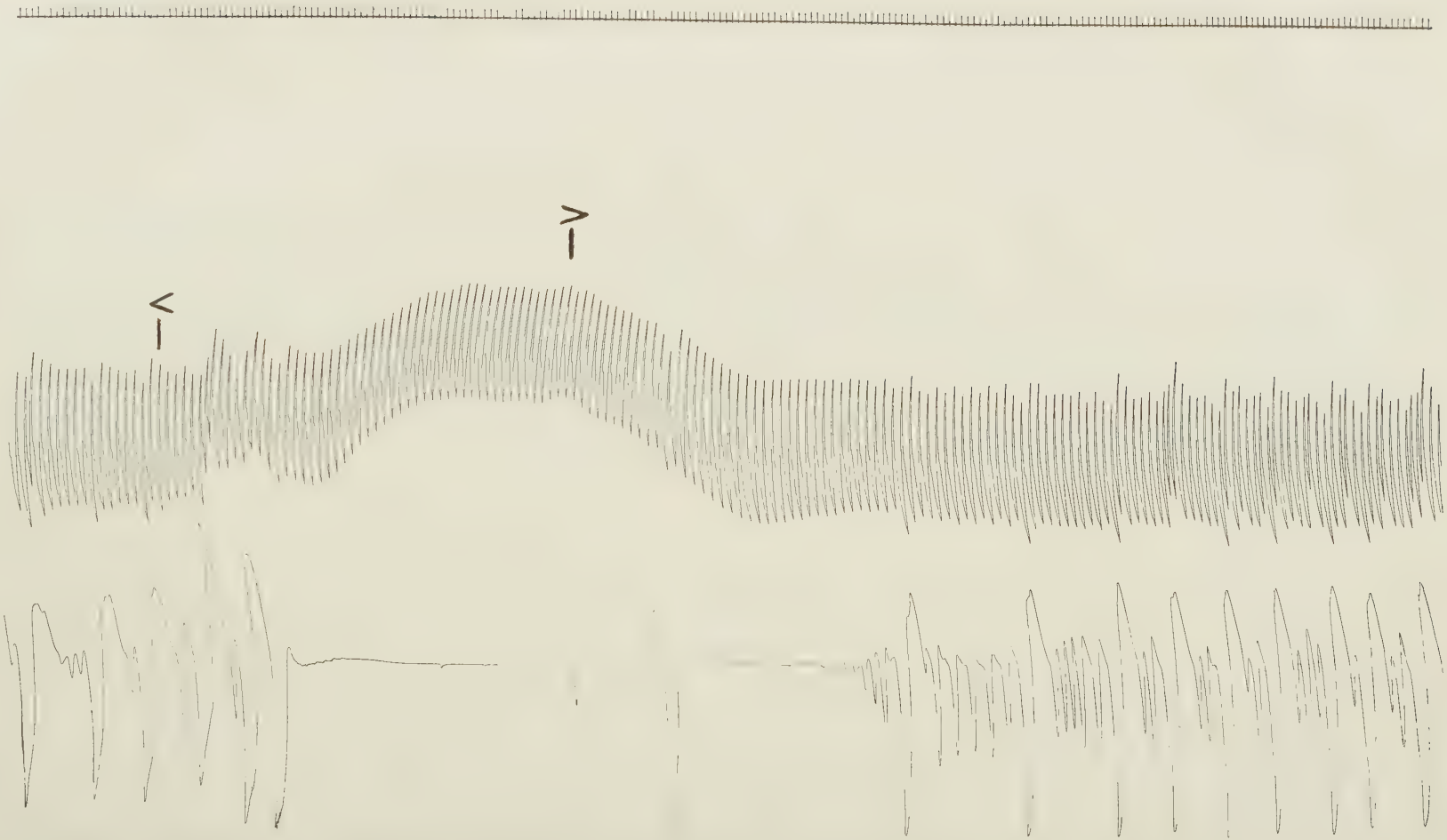
Kurve 1b.



Kurve 2a.

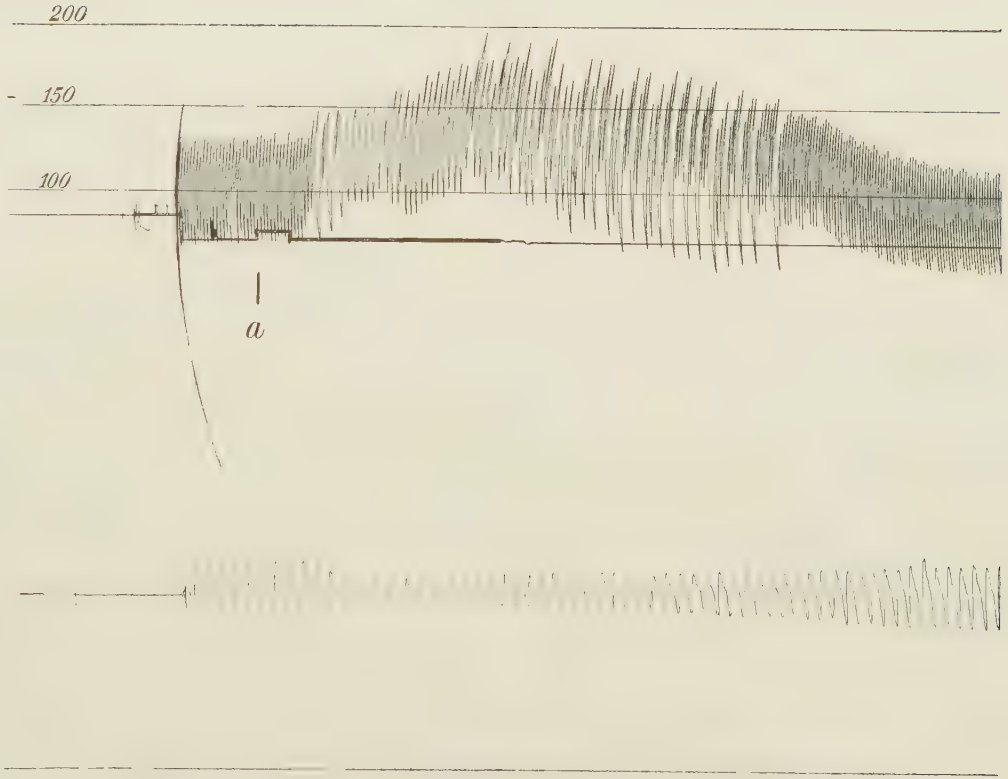


Kurve 2b.

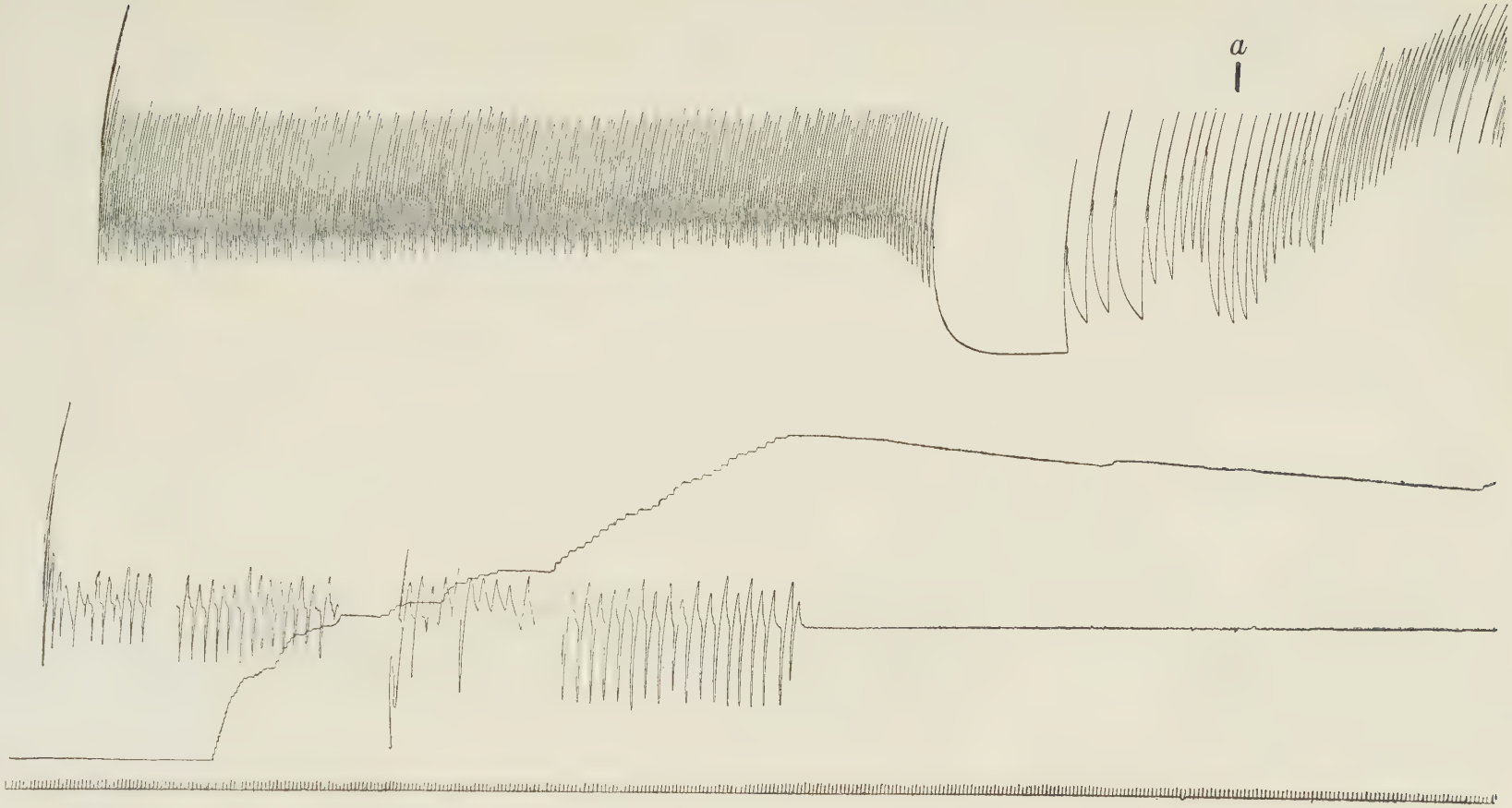


Kurve 3.

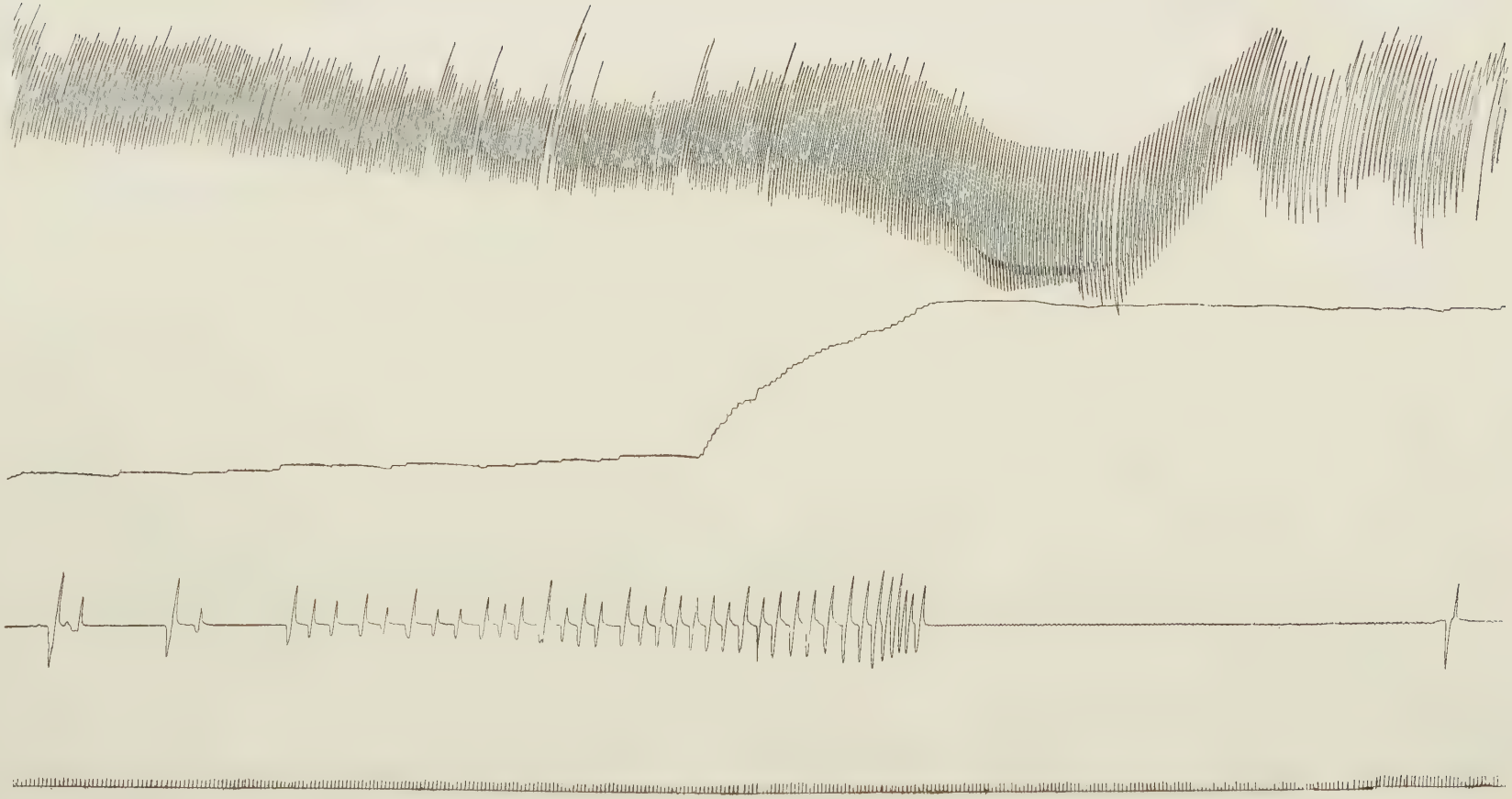
Kurve 4.



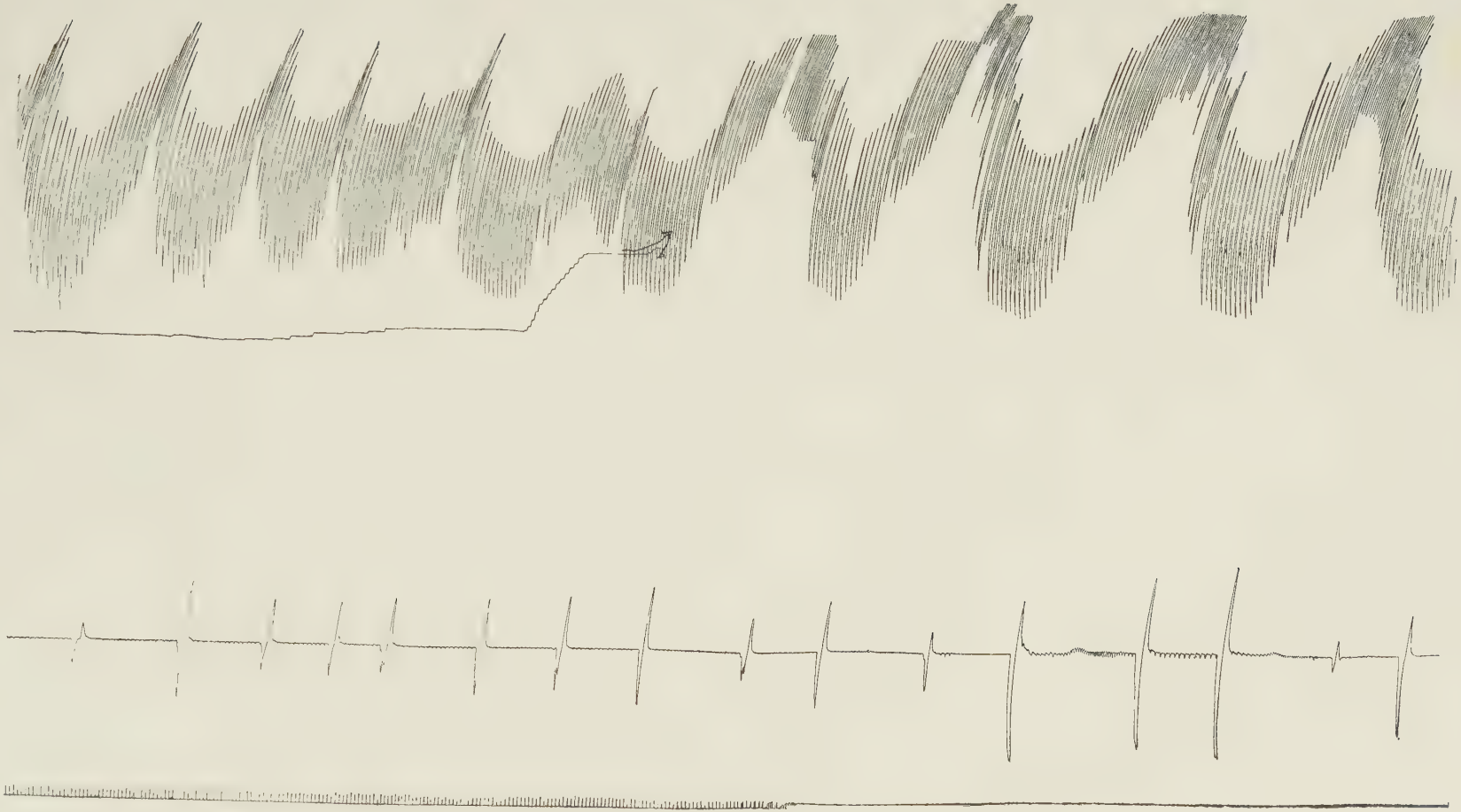
Kurve 5a.



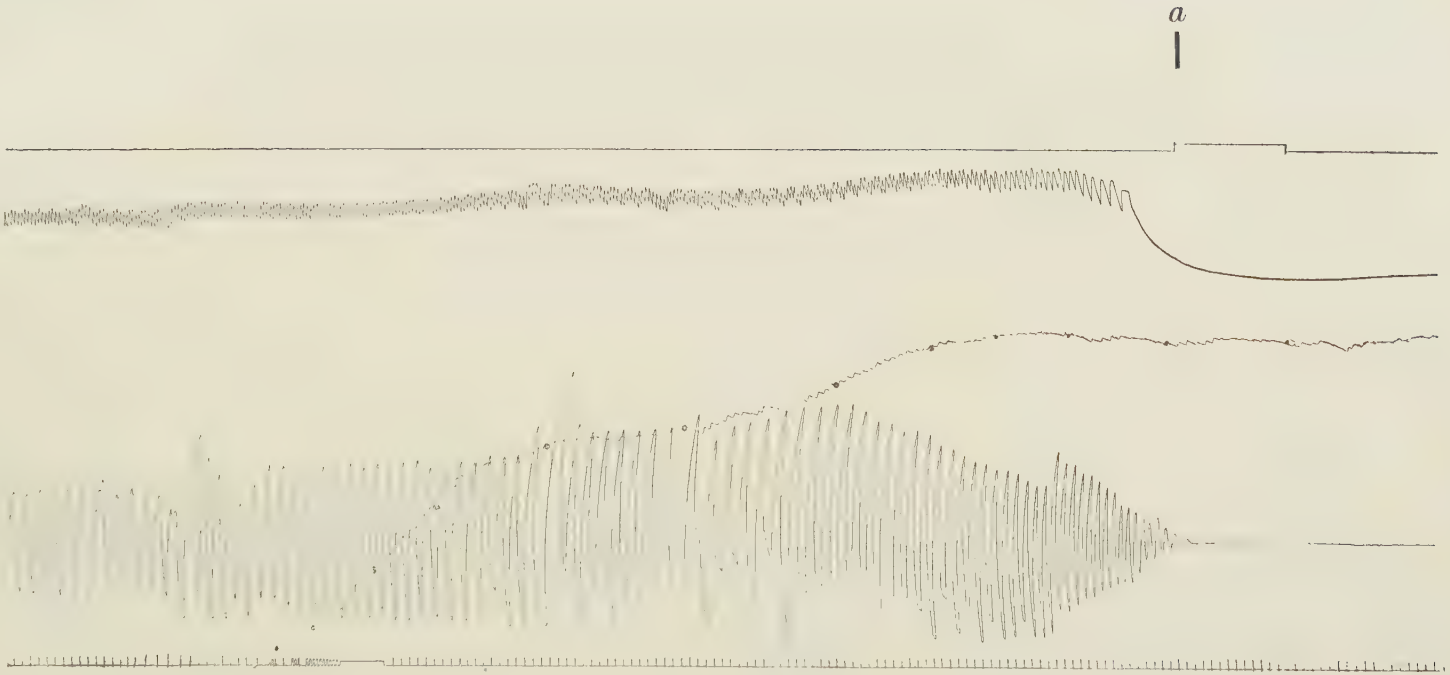
Kurve 5b.



Kurve 5c.

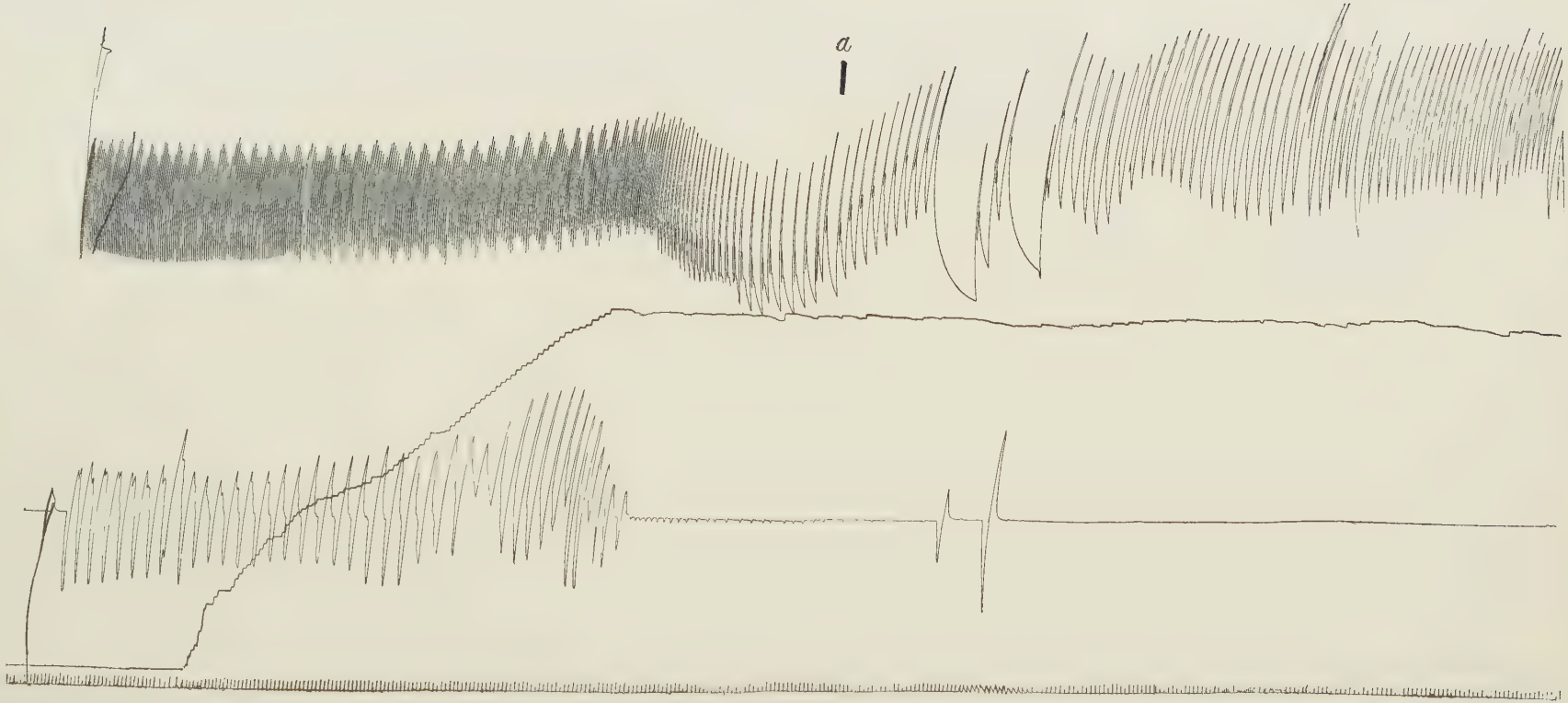


Kurve 6 a.

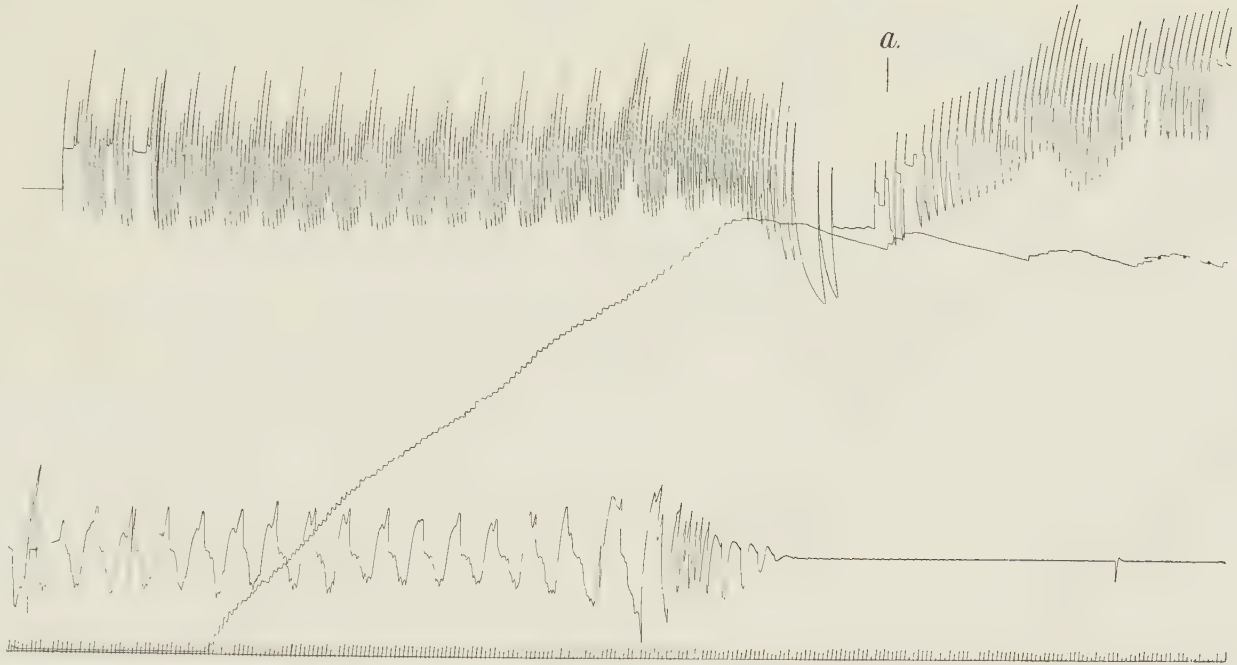


Kurve 6b.

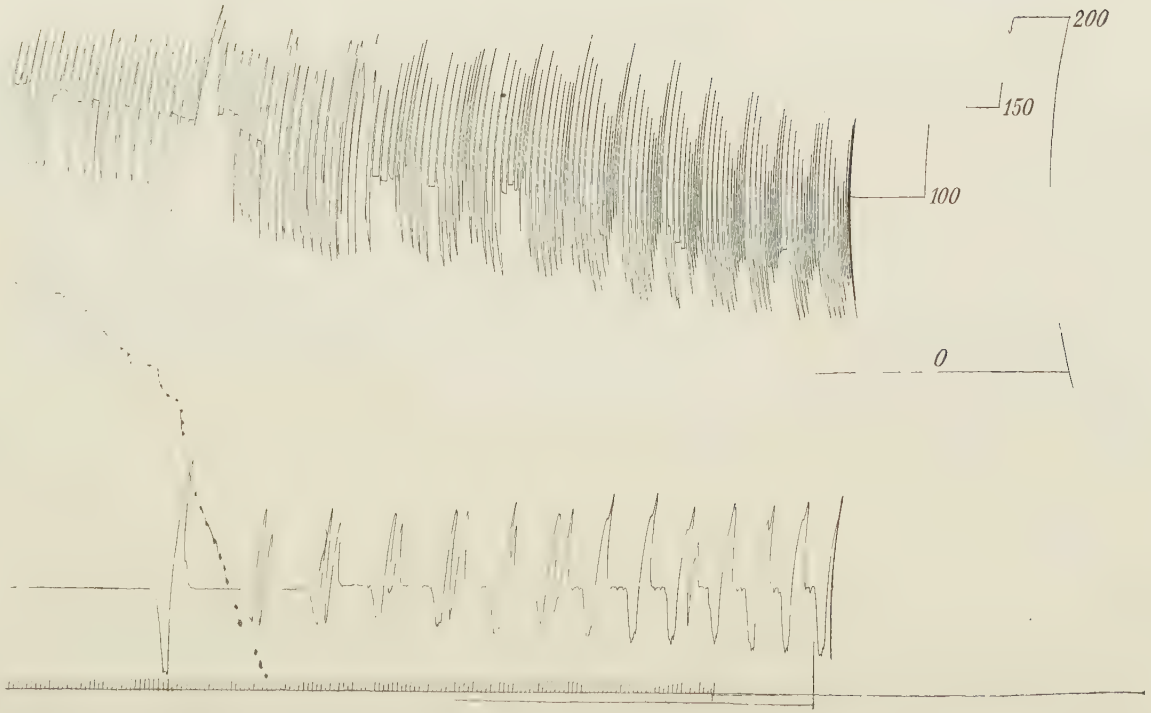
Kurve 7.



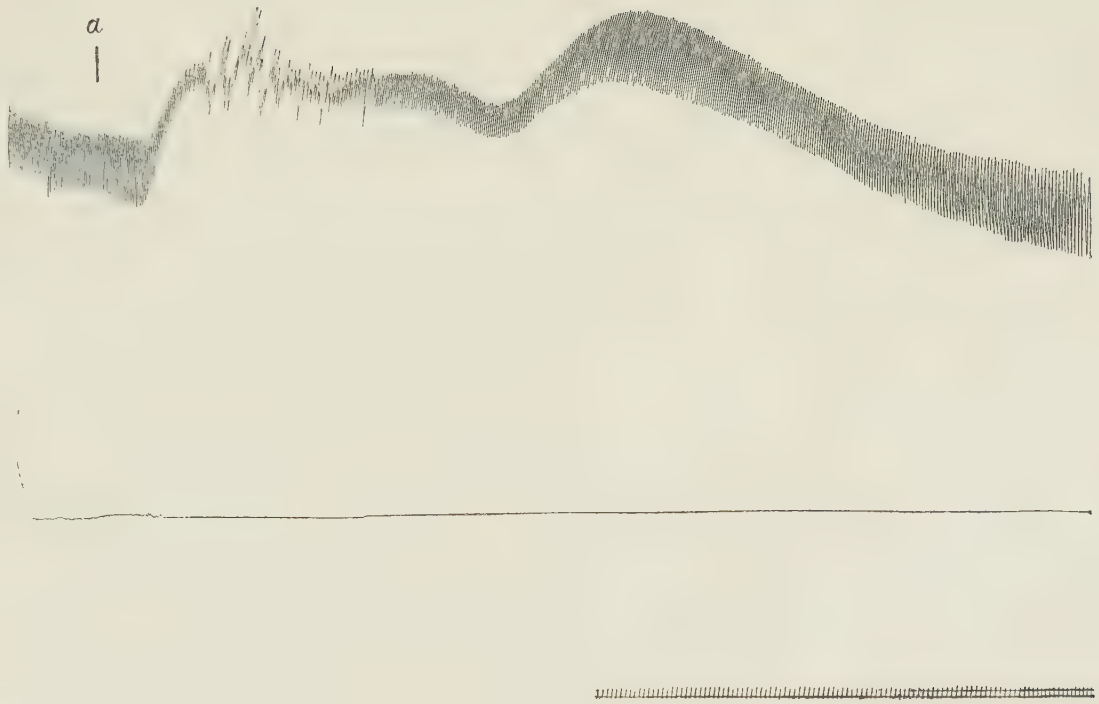
Kurve 8a.



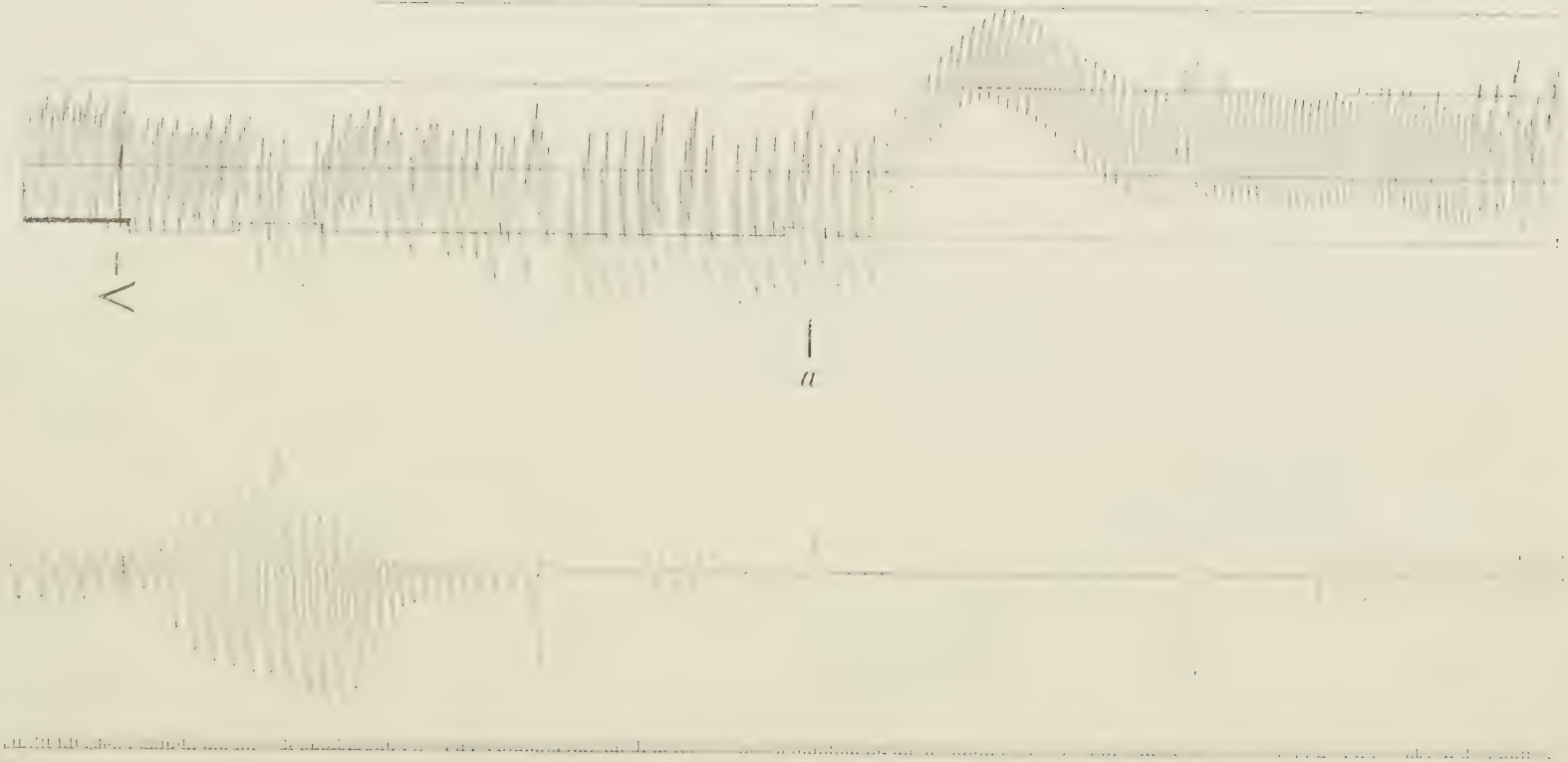
Kurve 8b.



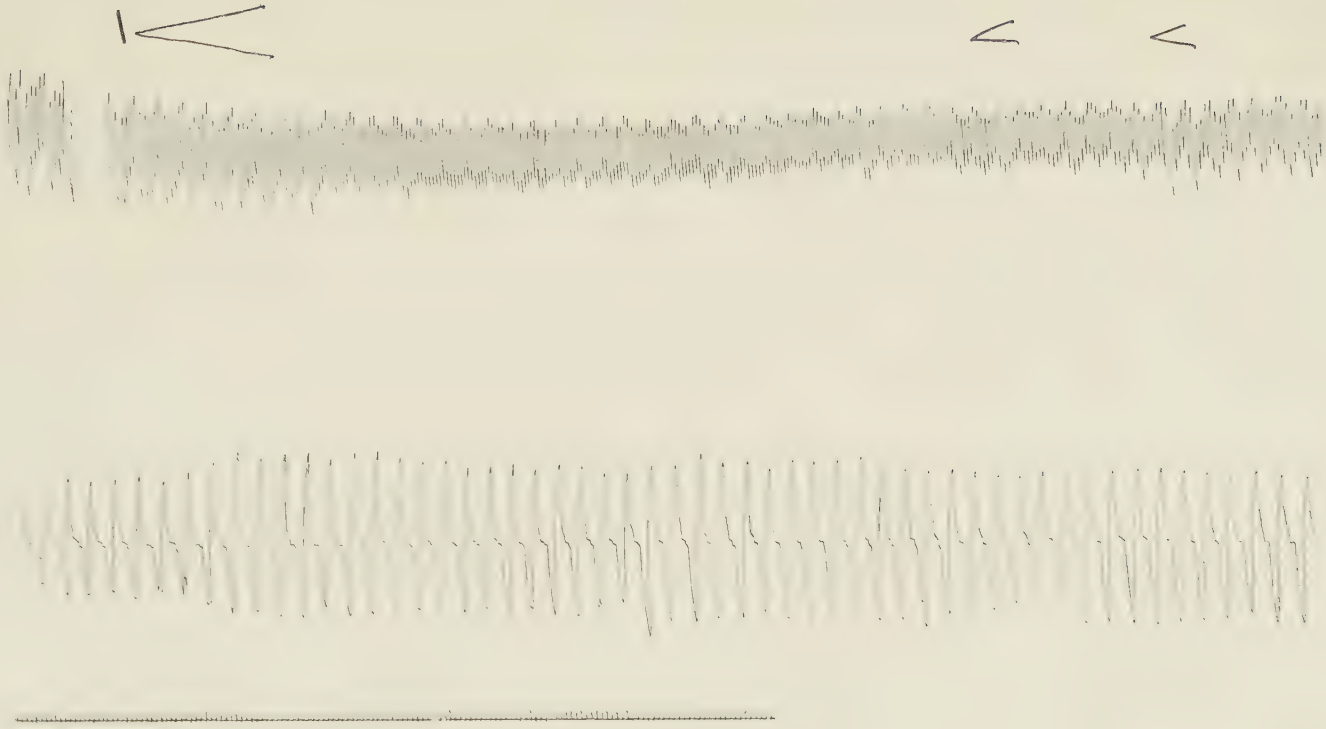
Kurve 9.



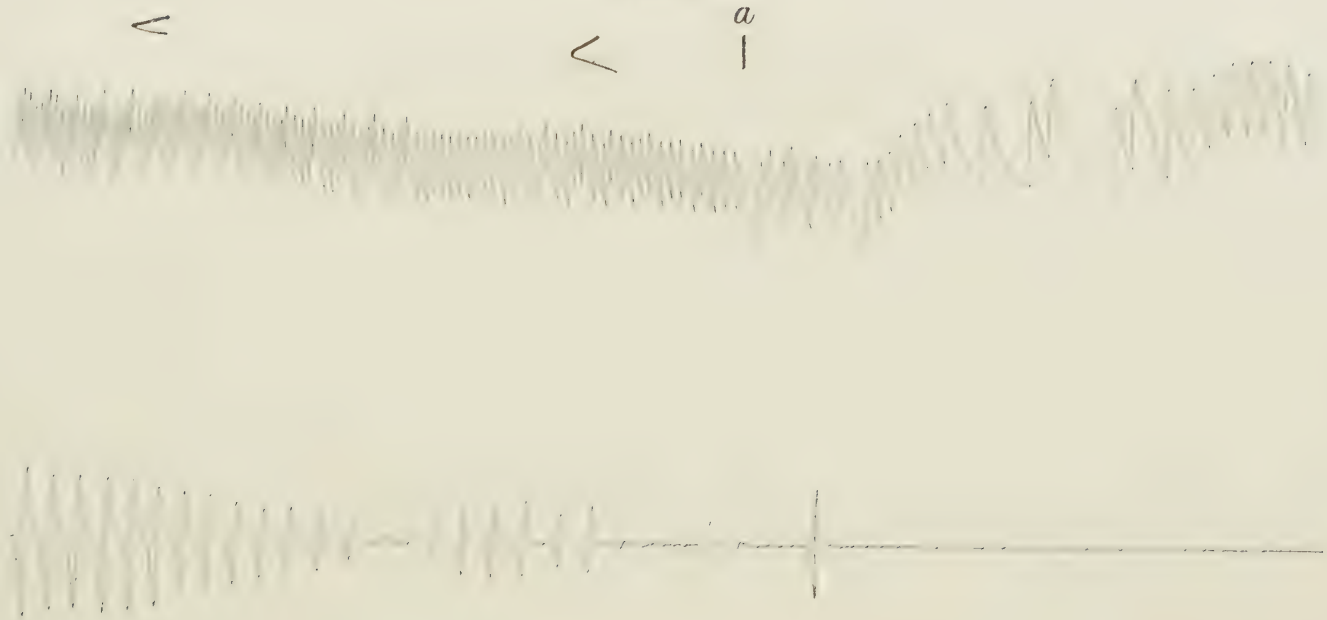
Kurve 10.



Kurve 11a.

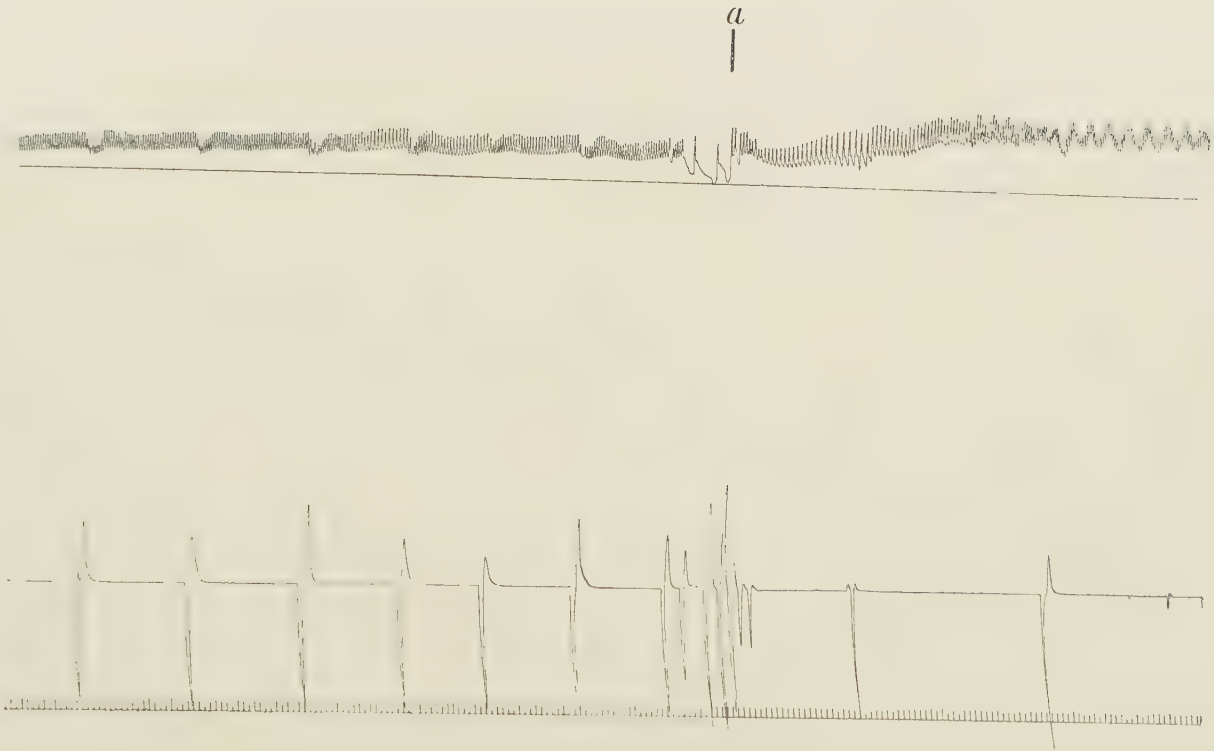


Kurve 11b.



Kurve 12a.

Kurve 12 b.



Literatur.

I. Anatomie des Gefäß- und Lymphsystems des Gehirns und Rückenmarks. Physiologie der Blut- und Liquorzirkulation in der Schädel-Rückgratshöhle.

Ackermann, Untersuchungen über den Einfluß der Erstickung auf die Menge des Blutes im Gehirn und in den Lungen. Virchows Archiv, Bd. 15, S. 401. — Althan, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Zirkulation. Dorpat 1871. — Bayliß, W. M. and Hill, Leonard, On intracranial pressure and the cerebral circulation. Journ. of physiol. 1895, Bd. 18, pag. 334. — van der Beke-Callenfels, Henle und Pfeuffers Zeitschr., N. F., Bd. 7. — Berger, Hans, Zur Lehre von der Blutzirkulation in der Schädelhöhle des Menschen, namentlich unter dem Einfluß von Medikamenten. Habilitationsschrift. Jena. G. Fischer. — Beynar, K., Über die Veränderungen des Blutkreislaufes im Gehirn bei akuter Alkoholvergiftung. Obosrenije psichiatri. 1899, Nr. 9; Neurol. Zentralbl. 1911, S. 513. — Biedl, A. und Reiner, M., Studien über Hirnzirkulation und Hirnödem. Pflügers Archiv, Bd. 79, S. 158. — Bier, Über den Einfluß künstlich erzeugter Stauung des Gehirns und künstlich erhöhten Hirndrucks auf Epilepsie, Chorea und gewisse Formen von Kopfschmerzen. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1900, Bd. 7, Heft 2 u. 3. — Binet und Sollier, Recherches sur le pouls cerebral dans ses rapports avec les attitudes du corps, la respiration et les actes psychiques. Arch. de physiol. 1895. — Blumenthal, Über Zerebrospinalflüssigkeit. Ergebnisse der Physiol. 1. Jahrg. 1902, I, S. 285. — Boas und Meve, Untersuchungen über die Weil-Kafkasche Hämolysinreaktion in der Spinalflüssigkeit. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1912, Bd. 10. — Braun und Husler, Eine neue Methode zur Untersuchung der Lumbalpunktate. Deutsche med. Wochenschr. 1912, Bd. 38. — Bruce, Some observations upon the general blood-pressure in sleeplesness and sleep. The scotch med. and surg. journ. 1900, vol. II, Nr. 21. — v. Bruns, Chirurgie, Bd. 1, S. 599 ff. Tübingen. — Burckhardt, Über Gehirnbewegungen. Eine Experimentalstudie. Bern 1881. — Burrow, George, On disorders of the cerebral circulation. London 1846. Cappie, James, Über die Beziehungen des Schädelinhaltes zu dem Druck der Atmosphäre. Edinbg. med. Journ. XX, pag. 105, Aug. 1874. Ref. Schmidts Jahrb. 1875, pag. 130. — Cathelin, La circulation du liquide cephalo-rachidien. La Presse méd. 1903, Nr. 90. — Cavazzani, E., Zur Physiologie der Plexus chorioidei des Gehirns. Zentralbl. f. Physiol., Bd. 16, S. 39. — Derselbe, Interno all' existenza di fibri vasomotorici nel circolo simpatico cervicale. Arch. di fisiol. II, pag. 387. — Derselbe, Über Zerebrospinalflüssigkeit. Zentralbl. f. Physiol. 1902, Bd. 6. — Cramer, Experimentelle Untersuchungen über den Blutdruck im Gehirn. Diss. Dorpat 1873. — Cruchet, Valeur de la perméabilité meningée dans les meningites. Soc. de Biol. 54. — Derselbe, Sur la valeur de la perméabilité meningée en neurologie infantile. Reunion biol. de Bordeaux, Dez. 1904. C. R. de la Soc. de Biol. de P. 1904, pag. 591. — de Cyon, N., Les fonctions de l'hypophyse et de la glande pineale. Compt rend. Acad. des Sciences. 144, Nr. 16, pag. 868. — Deutsch, Wilhelm, Über die Unhaltbarkeit der Theorie der Hirnblutleere im Schlafe. Wiener med. Wochenschr. 1901, S. 1499 u. 1547. — Dixon, W. E. und Halliburton, W. D., The action of the chorioid plexuses on the secretion of cerebrospinal fluid. Proc. of the Physiol. Soc. London 19. März 1910. — Donders, Die Bewegungen des Gehirns und die Veränderungen der Gefäßfüllung der Pia. Schmidts Jahrb. 1851, Bd. 69. — Ecker, A., Physio-

logische Untersuchungen über die Bewegung des Gehirns und Rückenmarks. Stuttgart 1843. — Eichelberg, Die Bedeutung der Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit. Med. Klinik 1912, VIII. — Elder, George, The intracranial circulation in some of its aspects. Brit. med. Journ. 1897, Nr. 1924. — Falkenhein und Naunyn, Über Hirndruck. Archiv f. experim. Path. u. Pharm. 1886, Bd. 22, S. 269. — Fick, Die medizinische Physik. Braunschweig 1866. — Finkelnburg, Rudolf, Experimentelle Untersuchung über den Einfluß des Alkohols auf den Hirn-Rückenmarkdruck. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 80, S. 130. — Francini, Sulla structura e la funzione dei plessi corioidei planche. Lo Sperimat. 1907, 61. — Franck, Francois, Recherches cliniques et experimentales sur les mouvements alternatifs d'expansion et de reserrement du cerveau dans leurs rapports avec la circulation et la respiration. Journ. de l'anatomie 1877, 13. — Frankfurther, W. und Hirschfeld, A., Über den Einfluß einiger Narkotika und Anästhetika auf die Blutzirkulation des Gehirns. Archiv f. Anat. u. Physiol. 1910, S. 515. — Frédéricq, Léon, Note sur les mouvements du cerveau de l'homme. Arch. de Biol. 1886. — Funke, Karl, Studie über Hirndruck. Zeitschr. f. Heilk. 1900, Bd. 21. — Gärtner und Wagner, Über Hirnkreislauf. Wiener med. Wochenschr. 1887. — Dieselben, Zur Lehre vom Hirnkreislauf. Wiener klin. Wochenschr. 1899, 26. — Gartje, Über den Einfluß der Hirnrinde und der zentralen Teile des Großhirns auf das Herz und die Gefäße der neugeborenen Hunde. Obozrenje psichiatr. 1903, pag. 507. — Geigel, Haben die Gehirngefäße ein konstantes Volumen? Archiv f. d. ges. Physiol., Bd. 105, S. 620. — Derselbe, Die Rolle des Liquor cerebralis bei der Zirkulation im Schädel. Archiv f. d. ges. Physiol., Bd. 109, S. 337. — Derselbe, Ein hydrodynamisches Problem und seine Anwendung auf den Kreislauf, speziell im Gehirn. Archiv f. path. Anat., Bd. 174. — Derselbe, Die Zirkulation im Gehirn und ihre Störungen. Virchows Archiv 1890, Bd. 119. — Derselbe, Die Zirkulation im Gehirn und ihre Störungen. Virchows Archiv 1891, Bd. 123. — Derselbe, Die Mechanik der Blutversorgung des Gehirns. Stuttgart 1890. — Gerstenberg und Hein, Anatomische Beiträge zur Rückenmarksanästhesie. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1908, 61. — Giacomini und Mosso, Arch. per. le science med. 1876. — Goldmann, Vitale Färbung und Chemotherapie. Berliner klin. Wochenschr. 1912, 36. — Derselbe, Beitrag zur Physiologie des Plexus chorioideus. Vortrag geh. a. d. 37. Wanderversamml. d. südwestdeutschen Neurologen u. Irrenärzte zu Baden-Baden 1912. — Gramegna, A., Ricerche sperimentali e deduzioni cliniche sulla pressione cefalorachidea e suo rapporto colla pressione sanguigna. Riv. crit. di clin. med., X, 81—87. — Grashey, Über Hirndruck und Hirnkompressibilität. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 43. — Derselbe, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Blutzirkulation in der Schädel-Rückgratshöhle. München 1892, Festschrift für Buchner. — Hamel, Bedeutung des Pulses für den Blutstrom. Zeitschr. f. Biol. Bd. 25, N. F., Bd. 7. — Hauptmann, Die Permeabilität der Meningealgefäße. Vortrag geh. a. d. 37. Wanderversamml. d. südwestdeutschen Neurologen u. Irrenärzte zu Baden-Baden 1912. — Heimann, Verhandl. d. physiol. Gesellsch. Berlin, Nov. 1884. — Hill, Leonard, Physiology and Pathology of cerebral Circulation. London 1896. — Hürthle, Beiträge zur Hämodynamik. III. Abhandl. Untersuchungen über die Innervation der Gehirngefäße. Archiv f. Physiol. 1889/90, Bd. 44. — Jakob, Klinische und experimentelle Erfahrungen über die Duralinfusion. Münchner med. Wochenschr. 1900, Nr. 3. — Jensen, Paul, Zur Mechanik des Gehirnkreislaufs. Archiv f. Physiol., Bd. 107, S. 81. — Derselbe, Über die Blutversorgung des Gehirns. Archiv f. d. ges. Physiol., Bd. 103, S. 171. — Derselbe, Über die Blutversorgung des Gehirns. Wiener klin.-ther. Wochenschr., Nr. 44, S. 1249. — Derselbe, Über die Innervation der Hirngefäße. Archiv f. d. ges. Physiol. 1904, Bd. 103, S. 196. — Jolly, Untersuchungen über den Gehirndruck und über die Blutbewegung im Schädel. Würzburg 1871. — Ito, Experimentelle Beiträge zur Epilepsie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 52. — Kafka, Über die Bedingungen und die praktische und theoretische Bedeutung des Vorkommens hammelblutlösender Normalambozeptoren und des Komplements im Liquor cerebrospinalis. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1912, 9, Heft 2. — Derselbe, Zur Frage der Permeabilität der Meningen. Med. Klinik 1910, S. 63. — Derselbe, Untersuchungen zur Frage der Entstehung, Zirkulation und Funktion der Zerebrospinalflüssigkeit. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1912, Bd. 13. — Derselbe, Die Zerebrospinalflüssigkeit. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Referatenteil 1912, Bd. 6. Hierin ausführliche Literaturangaben. — Key und Retzius, Studien in

der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes. I. Hälfte. — Klose und Vogt, Physiologische und anatomische Untersuchungen zur Lumbalanästhesie und zur Frage ihrer klinischen Verwertbarkeit. Münchner med. Wochenschr. 1909, Nr. 10. — Dieselben, Experimentelle Untersuchungen zur Spinalanalgesie. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 19. — Knoll, Über die Druckschwankungen in der Zerebrospinalflüssigkeit und den Wechsel in der Blutfülle des zentralen Nervensystems. Sitzungsber. d. k. k. Akad. d. Wissensch. in Wien 1886. — Derselbe, Pflügers Archiv, Bd. 68. — Kocher, Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten. Nothnagels spez. Path. u. Ther. 1901. — Kramer, On the function of the chorioid glands (chorioid plexuses) of the cerebral ventricles and its relation to the toxicity of cerebrospinal fluid. Brain 1911, 34. — Krönig, B., Über Lumbalpunktion bei Eklampsie. Zentralbl. f. Gynäk., Nr. 39, 40. — Krönig und Gauß, Anatomische und physiologische Beobachtungen bei den ersten 1000 Lumbalanästhesien. Münchner med. Wochenschr. 1907. — Lecrenier, Lambert, Sur la régulation de la pression sanguine par la pression intracranienne. Arch. internat. de Physiol., Vol. 6, pag. 86. — Léri, Liquide cephalorhachidien dans les meningites. Arch. de méd. des enfants, Nr. 8. — Lewandowsky, M., Die Funktionen des zentralen Nervensystems. Jena 1907. G. Fischer. — Derselbe, Zur Lehre von der Zerebrospinalflüssigkeit. Zeitschr. f. klin. Med. 1900, 40, 481. — Lewy, Benno, Die Regulierung der Blutbewegung im Gehirn. Virchows Archiv 1890, Bd. 122. — Leyden, Zur Physiologie und Pathologie des Gehirns. Virchows Archiv, Bd. 37. — Luschka, Die Adergeflechte des menschlichen Gehirns. Berlin 1855. — Marchis, F. de, Il simpatico cervicale concorre all' innervazione vaso-motorica del cervello. Arch. di Fisiologia, Vol. II, fasc. III, pag. 207. — Mays, Über die Bewegungen des menschlichen Gehirns. Virchows Archiv, Bd. 88. — Meyer, Sigmund, Studien zur Physiologie des Herzens und der Blutgefäße. II. Abhandlung: Über die Veränderungen des arteriellen Blutdrucks nach Verschluß sämtlicher Hirnarterien. Sitzungsber. d. k. k. Akad. d. Wissensch. 1876, 3. Bd., 3. Abt. — Mosso, Über den Kreislauf im Gehirn. Leipzig 1881. — Derselbe, Über die Blutzirkulation im menschlichen Gehirn. 1880. — Müller und Siebeck, Über die Vasomotoren des Gehirns. Zeitschr. f. experim. Path. u. Ther. 1907, Bd. 4, Heft 1. — Dieselben, Experimentelle Untersuchungen über die Vasomotoren des Gehirns. Verh. d. Kongr. f. innere Med. 23. Kongr. München 1906. — Mya, G., Sulla quantita del liquido cefalo-rachidico in rapporto all' eta e ad alcuni stati morbosi. Riv. di Pathol. nerv. e ment., Vol. III. Ref. Neurol. Zentralbl. 1899. — Nageotte, J., Phénomènes de secretion dans le protoplasma des cellules nevrogliques de la substance grise. Comptes rend. de la Soc. de Biol. 1910, 68, 1068. — Nawratzki und Arndt, Über Druckschwankungen in der Schädel-Rückgratshöhle bei Krampfanfällen. Neurol. Zentralbl. 1899. — Neu, Die Zirkulations- und Druckverhältnisse im Gehirn nach Einleitung künstlich erzeugter Hyperämie des Kopfes. Allgem. Zeitschr. f. Psych., Bd. 64, S. 179. — Neu und Hermann, Experimentelle Untersuchungen über Lumbalpunktion bei gleichzeitiger Anwendung von passiver Hyperämie des Kopfes. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1908, Bd. 24. — Nonne, Der heutige Standpunkt der Lehre von der Bedeutung der „vier Reaktionen" für die Diagnose und Differentialdiagnose organischer Nervenkrankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1911, Bd. 42. — Nothnagel, Die vasomotorischen Nerven der Gehirngefäße. Virchows Archiv 1867, Bd. 40, S. 203. — Obersteiner, Nervöse Zentralorgane. — Oinuma, Über die Gehirnpulsation. Mitteil. d. med. Ges. zu Tokio 1906, XX. — Orleanski, Über den Zustand des zerebralen Blutumlaufs, der durch die mechanische Verhinderung der Atmung hervorgerufen wird. Neurol. Zentralbl. 1903, S. 490. — d'Ormea, A., Sulle modificazioni della circolazione cerebrale in seguito alla somministrazione di alcune essenze. Acad. di Scienz. mediche naturale in Ferrara. 30. Okt. 1902. — Ossipow, Veränderungen im Zentralnervensystem von Tieren durch Lumbalpunktion. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901, 19. — Panas, Bull. de la Société de Chir. 1868. — Pellizzi, B., Recherches histologiques et experimentales sur le plexus chorioideus. Arch. ital. de Biol. 1911, 55. — Derselbe, Experimentelle histologische Untersuchungen über die Plexus chorioidei. Folia neurobiologica 1911, V, 305. — Pick, Über experimentelle Beeinflussung der Gefäßweite. Prager med. Wochenschr. 1898, Bd. 23. — Propping, Die Mechanik des Liquor cerebrospinalis und ihre Anwendung auf die Lumbalanästhesie. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 19, Heft 3, S. 441. — Derselbe, Zur Mechanik des Liquor cerebrospinalis. Münchner med. Wochenschr. 1909, S. 679. — Quincke, Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 39.

— Derselbe, Die diagnostische und therapeutische Bedeutung der Lumbalpunktion. Deutsche med. Wochenschr. 1905, Nr. 46. — Derselbe, Zur Physiologie der Zerebrospinalflüssigkeit. Archiv f. Anat. u. Phys. 1872, S. 153. — Derselbe, Über Lumbalpunktion. Die deutsche Klinik am Anfang des 20. Jahrhunderts, Bd. 6, Abt. 1. — Ragosin und Mendelsohn, Graphische Untersuchungen über die Bewegungen des Gehirns beim lebenden Menschen. St. Petersburger med. Wochenschr., 13. Sept. 1880. — Raubitschek, H., Die Zerebrospinalflüssigkeit. (Sammelreferat.) Naturwissensch. Rundsch. 1905, Nr. 20, S. 251. — Ravina, Specimen de motu cerebri. Mémoires de l'académie impériale des sciences, litterature et beaux arts. 1813. — Rehn, L., Experimentelle Erfahrungen über Rückenmarksanästhesie. Archiv f. klin. Chir. 1909, Bd. 90. — Derselbe, Über Rückenmarksanästhesie. Vortrag. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1908, Bd. 19. — Reichmann, V., Der Wert und die Gefahren der Lumbalpunktion. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1912, S. 581. — Reiner und Schnitzler, Über die Abflußwege des Liquor cerebrospinalis. Strickers Fragmente der experim. Path. Wien 1894. — Dieselben, Beitrag zur Kenntnis der Blutzirkulation im Gehirn. Archiv f. experim. Path. u. Pharm. 1897, Bd. 38. — Resnikow, P. und Dawidenkow, S., Beiträge zur Plethysmographie des menschlichen Gehirns. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1910, 4, S. 129. — Riegel und Jolly, Virchows Archiv 1871, Bd. 52, S. 218. — Rochefontaine, Sur la pression du liquide cephalo-rachidien. Compt rend. 1878. — Roger et Hebert, Recherches sur le pouls cerebral. Gaz. des hop. 1905, pag. 500. — Rohnstein, Archiv f. mikrosk. Anat., Bd. 55, Heft 4. — Roy und Sherrington, On the regulation of the blood supply of the brain. Journ. of Physiol. 1890, Bd. 11. — Salathé, Recherches sur la mecanisme de la circulation dans la cavite cephalo-rachidienne. Travaux du laborat. de Marey 1876. — Schiff, Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems. — Schlaepfer, Bau und Funktion der Epithelzellen des Plexus chorioideus. Beitr. z. path. Anat. u. z. allgem. Path. 7. Suppl.-Festschrift für Arnold 1905, S. 101. — Schmorl, Liquor cerebrospinalis und Ventrikelflüssigkeit. Zentralbl. f. allgem. Path. u. path. Anat. 1910, 21. — Schultze, Die Krankheiten der Hirnhäute und die Hydrocephalie. Nothnagels Handbuch, Bd. 9. — Schulz, Alex, Zur Lehre von der Blutbewegung im Innern des Schädels. St. Petersburger med. Zeitschr. 1866, Bd. 11. — Sciamana, Il polso cerebrale nelle diverse posizioni del sogetto. Riv. sper. freniat., Vol. 25. — Sicard, Le liquide cephalo-rachidien. Paris 1902. — Derselbe, Examen de la permeabilité meningée. Soc. de biol. 1902. Compt rend., pag. 1537. — Siven, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Körperhaltung und Respiration auf die Gehirnbewegungen beim Hunde. Zeitschr. f. Biol. 1897, Bd. 35. — Sobolewsky, A. W., Über den Einfluß von Blutentziehungen auf den Kreislauf im Gehirn. Arb. a. d. Petersburger psych. u. Nervenklinik v. Bechterew 1903, Bd. 1. — Solieri, Sant, Transversaler Schnitt des Rückenmarks. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 19. — Spina, A., Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß von Rückenmarkstrennungen auf den Kreislauf des Gehirns. Wiener klin. Wochenschr. 1897. — Derselbe, Experimenteller Beitrag zur Kenntnis der Hyperämie des Gehirns. Wiener med. Blätter 1898, Nr. 16. — Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über die Bildung des Liquor cerebrospinalis. Archiv f. d. ges. Physiol. 1899, 76. — Derselbe, Untersuchungen über die Resorption des Liquors bei normalem und erhöhtem intrakraniellen Druck. Archiv f. Physiol., Bd. 83, S. 120 und 415. — Stelling, Diss. Dorpat 1667. — Stursberg, Ein Beitrag zur Kenntnis der Zerebrospinalflüssigkeit. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1911, 42, S. 325. — Veneziani, Contributo alla fisiologia dei plessi corioidei cerebrali. Arch. Farmacol. sperim. e Sc. affini 1903. — Walter, F. K., Studien über den Liquor cerebrospinalis. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1910. — Weber, Ernst, Physiologische Parallelversuche an Mensch und Tier. Antrittsvorlesung. Münchner med. Wochenschr. 1908, Nr. 17, S. 889. — Derselbe, Über den Einfluß der Sensibilität auf die Blutfülle des Gehirns. Zentralbl. f. Physiol., Bd. 22, Nr. 5, S. 136. — Derselbe, Ein Nachweis von intrakraniell verlaufenden, gefäßerweiternden und verengernden Nerven für das Gehirn. Zentralbl. f. Physiol., Bd. 21, Nr. 8, S. 237. — Derselbe, Neue Beobachtungen über Volumenschwankungen des menschlichen Gehirns bei bestimmten Einwirkungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 22, Heft 3, S. 218. — Derselbe, Über den Einfluß der Lebensweise und Fortbewegungsart auf die Beziehungen zwischen Hirnrinde und Blutdruck. Archiv f. Anat. u. Physiol. 1906, Suppl.-Bd., S. 309 und 2. Hälfte, S. 247. — Derselbe, Einwirkung

der Großhirnrinde auf Blutdruck und Organvolumen. Archiv f. Anat. u. Physiol. 1906, S. 495. — Derselbe, Der Einfluß psychischer Vorgänge auf den Körper. Berlin 1910. Springer. — Weil und Kafka, Über die Durchgängigkeit der Meningen besonders bei der progressiven Paralyse. Wiener klin. Wochenschr. 1911, Nr. 10. — Dieselben, Weitere Untersuchungen über den Hämolysingehalt der Zerebrospinalflüssigkeit bei akuter Meningitis und progressiver Paralyse. Med. Klinik 1911, Nr. 34. — Widal, Sicard, Monod, Perméabilité meningée a la jodure de potassium au cours de la meningite tuberculeuse. Soc. de Biol. Nov. 1900. Compt. rend. pag. 901. — Wiechowski, Über den Einfluß der Analgetica auf die intrakranielle Blutzirkulation. Archiv f. experim. Path., Bd. 48, S. 376. — Derselbe, Über experimentelle Beeinflussung des Kontraktionszustandes der Gefäße des Schädelinnern. Archiv f. experim. Path., Bd. 52, Heft 5, S. 389. — Wiggers, On the action of adrenalin on the cerebral vessels. Amer. Journ. of Physiol., Vol. 14, pag. 452. Ref. Biochem. Zentralbl. 1905, Bd. 4, Nr. 19. — Winkler, F., Versuche über die Beeinflussung des intrakraniellen Volumens durch einige Arzneimittel. Wiener med. Wochenschr. 1910, 60. — Wohlgemuth und Szécsi, Zur Kenntnis von der Entstehung und Zusammensetzung der Zerebrospinalflüssigkeit. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1912, Bd. 13. — Yoshimura, Das histochemische Verhalten des menschlichen Plexus chorioideus. Arb. a. d. Neurol. Inst. a. d. Wiener Universität 1909, Bd. 18. — Ziegler, Beiträge zur Zirkulation in der Schädelhöhle. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 65, S. 222.

II. Experimenteller Hirndruck.

Adamkiewicz, Über Gehirndruck und Gehirnkompression. Wiener Klinik 1884. — Derselbe, Über Gehirn- und Rückenmarkskompression. Wiener med. Wochenschr. 1888. — Derselbe, Die Lehre vom Hirndruck und die Pathologie der Hirnkompression. 1. Teil: Die Lehre vom Hirndruck. Sitzungsber. d. Akad. d. Wissensch. Wien 1883. — Derselbe, Hirndruck und Druck im Gehirn. Ein Beitrag zur Lehre von der Strömung der physiologischen und der Stase der pathologischen Flüssigkeiten im Schädel. Wiener klin. Wochenschr. 1897, Nr. 29. — Derselbe, Über den apopl. Insult. Sitzungsber. der math.-naturw. Klasse d. Akad. d. Wissensch. 1891. — Derselbe, Funktionsstörungen des Großhirns. 1898. — Derselbe, Über das Wesen des vermeintlichen Hirndrucks und die Prinzipien der Behandlung der sogenannten Hirndrucksymptome. Sitzungsber. d. Kaiserl. Akad. d. Wissensch. 1890. — Albert, Die Lehre vom Hirndruck. Eine kritische Studie. Klin. Zeit- u. Streitfragen, III. Bd., III. Heft, S. 73. Wien 1889. — Albert und J. Schnitzler, Einige Versuche über Hirndruck. Intern. klin. Rundsch. Wien 1894. — Bastgen, Über den Einfluß einer diffusen Hirnembolie auf die Centra des Vagus und der vasomotorischen Nerven. Verh. d. phys.-med. Gesellsch. in Würzburg, Bd. 15, S. 220. — v. Bergmann, v. Bruns, v. Mikulicz, Handbuch der prakt. Chir. I. — Bergmann, Volkmanns Sammlung klin. Vortr. 1881, Nr. 190. — Derselbe, Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten. Berlin 1899. — Derselbe, Die Lehre von den Kopfverletzungen. Deutsche Chir., Liefg. 30. — Derselbe, Über den Hirndruck. Archiv f. klin. Chir. 1885, Bd. 32, S. 705. — Braun, H., Die Bedeutung der fehlenden Hirnbewegung bei bloßliegender Dura. Archiv f. klin. Chir. 1877, Bd. 21, S. 352. — Cooper, Astley, Theoretisch-praktische Vorlesungen über Chirurgie, Bd. 1, 1837. — Cramer, Experimentelle Untersuchungen über den Blutdruck im Gehirn. Diss. Dorpat 1873. — Cushing, Harvey, Concerning a definite regulatory mechanism of the vasomotor centre wich controls blood pressure during cerebral compression. Bull. of the John Hopkins Hosp., pag. 290. Sept. 1901. — Derselbe, Physiologische und anatomische Beobachtungen über den Einfluß von Hirnkompressionen auf den intrakraniellen Kreislauf und über einige hiermit verwandte Erscheinungen. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., IX, S. 773 und Bd. 18; ferner: The Amer. Jour. of med. Sc. 124, 375. — Derselbe, The Blood-Pressure Reaction of acute cerebral compression, illustrated by cases of intracranial Hemorrhage. The Amer. Journ. of the med. Sc., 125, pag. 1017. — Deucher, P., Experimentelles zur Lehre vom Hirndruck. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1893, Bd. 35, S. 145. — Derselbe, Zur Lehre vom Gehirndruck. Inaug.-Diss. Bonn 1892. — Druif, Beiträge zur Kenntnis des Hirndrucks. Inaug.-Diss. Amsterdam 1896. — Falkenheim und Naunyn, Über Hirndruck. Archiv f. experim. Path. u. Pharm. 1886, Bd. 22. — Flourens, Epanchement des liquides dans l'interieur du crane. Arch. gen. de med. 1831. —

Friedrich, P. L., Mitteilungen zur Hirnpathologie, insbesondere zur Pathologie des Stirnhirns, zugleich ein Beitrag zur Frage nach der Bedeutung des örtlichen Hirndrucks. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 67, S. 35. — Haller, Elementa physiologiae. Lib. X, Sect. VII. — Hill, Leonard, Physiology and Pathology of cerebral circulation. London 1896. — Hirschfeld, Artur, Die Beeinflussung der Hirngefäße durch chemische, physikalische und psychische Reize. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.; Ref. 4. 1912. — Horsley, Lancet, März 1895. — Derselbe, On the mode of death in cerebral compression and its provention. Quarterly med. Journ. 1894. — Derselbe, Proceedings of the Royal Soc. Vol. 58. London. — Ihms, Georg, Das Verhalten der Blutgefäße bei der Kompression des Gehirns durch komprimierte Luft. Inaug.-Diss. Greifswald. — Kocher-Ferrari, Chir. Beiträge zur Physiol. des Gehirns usw. Spallanzani, Modena 1882. — Kocher, Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten. Nothnagels spez. Path. u. Ther., Bd. 9. — Leonhardt, Zur Hirndruckfrage. Zeitschr. f. Veter. 1903. — Derselbe, Experimente und Studien zur Hirndruckfrage. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 71, S. 35. — Lewandowsky und Weber, Hirnrinde und Blutdruck. Med. Klinik 1906, Nr. 15, S. 385. — Leyden, Zur Physiologie und Pathologie des Gehirns. Virchows Archiv, Bd. 37. — Malgaigne, Chirurgische Anatomie und experimentelle Pathologie. Prag 1842. — Minkowski, Über die Änderungen der elektrischen Erregbarkeit des Gehirns nach Verschluß der Kopfarterien. Diss. 1881. — Naunyn und Schreiber, Über Gehirndruck. Archiv f. experim. Path. u. Pharm. 1882, Bd. 14. — Pagenstecher, Experimente und Studie über Gehirndruck. Heidelberg 1871. — Reiner, Zur Lehre vom Hirndruck. Wiener klin. Wochenschr. 1895. — Reiner und Schnitzler, Über die Abflußwege des Liquor cerebrospinalis. Strickers Fragmente der experim. Path. Wien 1894. — Reisinger, Zur Lehre von der Entstehung der Hirndruckerscheinungen. Zeitschr. f. Heilk. 1893, Bd. 14. — Roser, Zentralbl. f. Chir. 1875. — Sauerbruch, Blutleere Operationen am Schädel unter Überdruck, nebst Beiträgen zur Hirndrucklehre. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1907, III. Suppl.-Band, S. 939. — Scheven, Über den Einfluß der Anämie auf die Erregbarkeit der weißen Substanz des Zentralnervensystems. Archiv f. Psych., Bd. 39, Heft 1, S. 169. — Derselbe, Über die Wiederkehr der elektrischen Erregbarkeit des Gehirns nach temporärer Anämie. Archiv f. Physiol., Bd. 38, S. 926. — v. Schultén, Untersuchungen über den Hirndruck mit besonderer Rücksicht auf seine Einwirkung auf die Zirkulationsverhältnisse des Auges. Archiv f. klin. Chir. 1885, Bd. 32. — Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über die Zirkulationsverhältnisse des Auges und über den Zusammenhang zwischen den Zirkulationsverhältnissen des Auges und des Gehirns. Archiv f. Ophth. 1886, Bd. 30. — Schwarz, H., Hirndruck und Hautreize in ihrer Wirkung auf den Fötus. Archiv f. Gynäk. 1870. — Serres, Nouvelle division des apoplexies. Ann. med. chir. des Hop. 1819. — Spencer, W. G., Philos. Transactions. Royal Soc. London 1894. — Spencer, W. und Horsley, Laboratory of the Brown Inst. 1890. — van Stockum, Sur la compression cerebrale. 7ieme Congres de Chir. Paris. — van Swieten, Gerhardi, Commentaria in Herm. Boerhave Aphorismos. Hildburghusae 1754. — Verdück, Joh. Bapt., Chir. Schrift. Leipzig 1712. — Ziegler, Beiträge zur Zirkulation in der Schädelhöhle. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 65. — Derselbe, Über die Mechanik des normalen und pathologen Hirndrucks. Archiv f. klin. Chir. 1896, Bd. 53.

III. Anatomie des Hirndrucks.

Anton, Mitteilungen des Vereins der Ärzte in Steiermark 1895, Nr. 5. — Apelt, Weitere mikroskopische und physikalische Untersuchungen der Hirnsubstanz zur Frage nach der Ursache der Hirnschwellung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1908, 39, S. 119. — Derselbe, Der Wert der Schädelkapazitätsmessungen und vergleichenden Hirngewichtsbestimmungen für die innere Medizin und die Neurologie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1908, 35, S. 305. — Batten und Collier, Brain 1899. — Becker, Ph. F., Ein Gliom des 4. Ventrikels nebst Untersuchungen über Degeneration in den hinteren und vorderen Wurzeln bei Hirndruck und bei Zehrkrankheiten. Archiv f. Psych., Bd. 35, S. 492. — Bright-Robert, Medical cases Vol. 2. — Dinkler, Ein Fall von Hydrocephalus und Hirntumor. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 6. — Finkelnburg, R., Die Rückenmarksveränderungen bei Gehirntumoren. Deutsche med. Wochenschr.

1902, S. 38. — Derselbe, Über Rückenmarksveränderungen bei Hirndruck. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 21, S. 296. — Derselbe, Archiv f. klin. Med., Bd. 76. — van Gehuchten, A., Cas de tumeur cerebrale avec abolition des reflexes tendineux. Le Nevraxe Vol. 9, fasc. I, pag. 39. — Hoche, Über die bei Hirndruck im Rückenmark auftretenden Veränderungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897, Bd. 11. — Derselbe, Über die im Rückenmark bei Hirndruck auftretenden Veränderungen. Archiv. f. Psych., Bd. 29, Heft 3. — Derselbe, Zur Entstehung der Stauungspapille. Archiv f. Augenheilk. 1897, 35. — Jacobson und Jamanne, Zur Pathologie der Tumoren der hinteren Schädelgrube. Archiv f. Psych. u. Nervenheilk., Bd. 29. — Lejonne, L'Encephale 1907. — Marchand, Über das Hirngewicht des Menschen. Abhandl. d. math.-physik. Kl. d. Kgl. Sächs. Gesellsch. d. Wissensch. zu Leipzig, Nr. 4. Leipzig 1902. — Margulies, Revue neurologique 1907. — Mayer, C., Jahrb. f. Psych. u. Neurol., XII, S. 410. — Minnich, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 21, 22, S. 110. — Nageotte, Revue neurol. 1904. — Oppenheim, H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin, Karger 1908. — Pfister, Das Hirngewicht im Kindesalter. Archiv f. Kinderheilk. 1897, 23, S. 164. — Derselbe, Neue Beiträge zur Kenntnis des kindlichen Hirngewichts. Archiv f. Kinderheilk. 1903, 37, S. 239. — Pick, Über degenerative Veränderungen an den Rückenmarkswurzeln und ihren intraspinalen Fortsetzungen infolge von zerebralen Affektionen. Prager med. Wochenschr. 1896, Nr. 36. — Pötzl und Schüller, Über letale Hirnschwellung bei Syphilis. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1910, S. 139. — Raymond, Arch. de Neurol. 1904. — Derselbe, Revue neurol. 1906. — Redlich, Emil, Über diffuse Hirnrindenveränderungen bei Hirntumoren. Arb. a. d. Wiener neurol. Inst., 15, S. 320. Festschrift für Obersteiner. — Derselbe, Die Pathologie der tabischen Hinterstrangerkrankung. 1897. — Derselbe, Diskussionsbemerkung zum Vortrag von Schwarz: Über chronische Spinalmeningitis und ihre Beziehungen zum Symptomenkomplex der Tabes dorsalis. Neurol. Zentralbl. 1897. — Reh, Alfred, Über das Verhalten der Reflexe bei Hirntumoren. Berlin, Karger 1904. — Reichardt, Über „Hirnschwellung". Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1911, Bd. 3, Heft 1. Ref. — Derselbe, Über die Hirnmaterie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1908, S. 285. — Derselbe, Über die Entstehung des Hirndrucks bei Hirngeschwülsten. Die Heilkunde. Monatsschr. f. prakt. Med., Sept. 1905. — Derselbe, Zur Entstehung des Hirndrucks bei Hirngeschwülsten und anderen Hirnkrankheiten und über eine bei diesen zu beobachtende besondere Art der Hirnschwellung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1905, 28, S. 306. — Derselbe, Über die Untersuchung des gesunden und kranken Gehirns mittels der Wage. Arb. a. d. psych. Klinik zu Würzburg, I. Jena 1906. — Derselbe, Über die Bestimmung der Schädelkapazität an der Leiche. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1905, 62, S. 787. — Derselbe, Über einige normale und krankhafte Vorgänge in der Hirnsubstanz. Sitzungsber. d. phys. med. Gesellsch. 1910. Münchner med. Wochenschr. 1911, S. 70. — Derselbe, Schädel und Gehirn. I. Teil: Der Schädel. Arb. a. d. psych. Klinik zu Würzburg 1909. — Schultze, F., Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1876, Nr. 10. — Ursin. Rückenmarksbefunde bei Gehirntumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897, Bd. 11. — Weidenhammer, Zur Frage über sekundäre Degeneration bei Herderkrankungen des Pons. Neurol. Zentralbl. 1897. — Witte, Über Ergebnisse bei Schädelkapazitätsbestimmungen nach Reichardt. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1908, 65, S. 847.

IV. Symptomatologie, Diagnose, Therapie des Hirndrucks.

Abelsdorf, Stauungspapille. Handb. d. Neurol. Lewandowsky 1, II, S. 873. — Adamkiewicz, Zur Frage über das Wesen der sogenannten „Stauungspapille". Neurol. Zentralbl. 1905, 24, S. 206. — Derselbe, Die sogenannte „Stauungspapille" und ihre Bedeutung als eines Zeichens von gesteigertem Druck in der Höhle des Schädels. Zeitschr. f. klin. Med. 1895, 28. — Albert und Schnitzler, Einige Versuche über Hirndruck. Intern. klin. Rundschau. Wien 1894. — Albutt, Brit. med. Journ. 1872. — Apelt, Beiträge zur Frage der Berechtigung der spinalen und zerebralen Punktion. Berliner klin. Wochenschr. 1910, 47, S. 1540. — Derselbe, Zum Kapitel des extra- und intraduralen traumatischen und pachymeningitischen Hämatoms. Mitteil. a. d. Grenzgeb. 1906, 16. — Baas, K., Die Entstehung der Stauungspapillitis. Zeitschr. f. Augenheilk. 1899. — Behr, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911. — Derselbe, Die Entstehung der Sehnerven-

veränderungen beim Turmschädel. Ein Beitrag zur Theorie der Stauungspapille. Neurol. Zentralbl. 1911, Nr. 2. — Benedikt, M., Die symptomatische Papillitis nervi optici in ihrer Bedeutung für die Nervenlehre. Archiv f. Ophth. 1897, 43. — Derselbe, Über die Bedeutung der Sehnervenerkrankungen bei Gehirnaffektionen. Allgem. Wiener med. Zeitschr. 1868. — Bergamasco, La reazione termica della puntura cerebrale di Richet. Studio critico e sperimentale. Riv. sperim. di Freniatria, Vol. 34, fasc. III. — Derselbe, Des réactions thermiques consecutives a la piqure du cerveau. Compt. rend. de la Soc. de la Biol., 65, Nr. 30. — Birch-Hirschfeld, Erkrankungen der Netzhaut und des Sehnerven. Ergebn. d. allgem. Path. X. Ergänzungsband 1908. — Biro, Max, Über Hirngeschwülste. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 34, S. 213. — Broadbent, Brit. med. Journ. 1872. — Broca, Traité de chirurgie cérebrale. — Brun, H., Die Schädelverletzten und ihre Schicksale. Beiträge z. klin. Chir. 38. — Bruns, Ludwig, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin, Karger. Derselbe, Neurol. Zentralbl., XIII. — Derselbe, Neurol. Zentralbl., XVI, Nr. 9. — Bychowski, Die allgemeine Symptomatologie und Therapie der Hirngeschwülste. Deutsche med. Wochenschr. 1910, 36, S. 443. — Derselbe, Allgemeine Symptomatologie und Therapie der Hirngeschwülste. Arb. d. 1. Kongr. poln. Neurol. u. Psych. — Campbell, Über gummöse Erkrankung beider Nuclei caudati. Ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie der Nuclei caudati des Menschen. Berliner klin. Wochenschr. 1908, Nr. 9, S. 449. — Chipault, Chirurgie opérative du systeme nerveux. Bd. 1. Paris 1894. — Cimbal, Chemische, physikalische und morphologische Ergebnisse an 240 Spinalpunktionen und deren diagnostische und therapeutische Verwertung. Ther. d. Gegenw. 1906. — Collier, James, The False Localising Signes of Intracranial Tumour. Brain 1904, pag. 490. — Curschmann, Einige Indikationen und Kontraindikationen der Lumbalpunktion. Deutsche med. Wochenschr. 1910, Nr. 36, S. 1798. — Cushing and Bordley, Bullet. of the John Hopkins Hosp., XX, Nr. 217. — Deutschmann, Über Entstehung der Stauungspapille. Neurol. Zentralbl. 1906, S. 487. — Derselbe, Über Neuritis optica, besonders die sogenannte Stauungspapille und deren Zusammenhang mit Gehirnaffektionen. Jena 1887. — Derselbe, Archiv f. Ophth., Bd. 26, S. 224. — Derselbe, Archiv f. Ophth., Bd. 29, S. 292. — Derselbe, Neurol. Zentralbl. 1904, Nr. 23, S. 673. — Deyl, Eine neue Erklärung für die Entstehung der Neuritis optica oedematosa (Stauungspapille). Wiener klin. Rundsch. 1899, S. 115. — Duret, Les Tumeurs de l'encephale. 1905. — Edmunds und Lawford, Remarks on the immediate commotion of optic neuritis in cases of intracranial disease. Brit. med. Journ. 1887. — Eichelberg und Pförtner, Die praktische Verwertbarkeit der verschiedenen Untersuchungsmethoden des Liquor cerebrospinalis. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1909, Bd. 25. — Elschnig, Wiener klin. Wochenschr. 1894, Nr. 81. — Derselbe, Über die pathologische Anatomie und die Pathogenese der sogenannten Stauungspapille. v. Graefes Archiv f. Ophth. 1895, 41. — Derselbe, Zur Pathogenese der Stauungspapille bei Hirntumor. Wiener klin. Rundschau, Heft 1, 2, 3. — Derselbe, Neuritis nervi optici bei Tumor cerebri. Handbuch der path. Anat. des Nervensystems von Flatau, Jacobsohn, Minor. Berlin 1904. — Enderlen, Ein Beitrag zum traumatischen extraduralen Hämatom. Deutsche Zeitschr. f. Chir., 85. — Eulenburg, Med. Zentralblatt 1876. — Fagge, Hilton, Principles and Practice of Medecine 1886. — Falkenheim und Naunyn, Über Hirndruck. Archiv f. experim. Path. u. Pharm. 1886, Bd. 22. — Flarer, Rivista di med. 1870. — Flatau, Germanus, Exophthalmus und Hirndruck. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 77, S. 433. — Derselbe, Über die Rückbildung der Stauungspapille bei Hirntumor. Münchner med. Wochenschr. 1905, Nr. 14. — Fleming, Robert A., A Clinical Lecture on Optic Neuritis and its Relationship to Intracranial Tumours. The med. Press and Circ. 1907, Nr. 3, pag. 58. — Forlanini, Annali di Ottalm. Ann. I, pag. 41. — Friedrich, Dauerheilung einer schweren Psychose durch Tumorexstirpation im rechten Stirnhirn. Verh. d. Chirurgenkongr. Berlin 1905. — Glasow, Beitrag zur Kasuistik der Hirngeschwülste. Archiv f. Psych., Bd. 45, Heft 1, S. 310. — Govers, A Manuel and atlas of med. Ophthalmoskopy. London 1882. — v. Graefe, A., Über Komplikationen von Sehnervenentzündung mit Gehirnkrankheiten. v. Graefes Archiv f. Ophth. 1860, 7. — Greeff, R., Die pathologische Anatomie des Auges. Berlin 1902—1906, Aug. Hirschwald. — Gurwitsch, R., Über die Anastomosen zwischen den Gesichts- und Orbitalvenen. Archiv f. Ophth. 1883, 29. — Hall, A. J., The diagnosis of intracranial tumors. The Practitioner 82. Juli 1910. — v. Hippel, E., Über die Palliativtrepanation bei Stauungspapille.

Archiv f. Ophth. 1909, 49. — Derselbe, Zur Pathogenese der Stauungspapille. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 36, S. 142. — Derselbe, Zur Pathogenese der Stauungspapille. Neurol. Zentralbl. 1901, S. 1042. — Hoche, Zur Entstehung der Stauungspapille. Archiv f. Augenheilk. 1897, 35. — Huglings-Jackson, Lecture of optic Neuritis. Med. Times and Gaz. 1871. — Derselbe, Ophth. Hosp. 1863, Rep. 4. — Derselbe, Transact. of the ophth. Soc. of the United Kingdon. Vol. I. — Hutchinson, Transact. of the Ophth. Soc. 1880—81. — Jacobsohn, Leo, Der gegenwärtige Stand unserer Kenntnisse vom Hirntumor. Die Ther. d. Gegenw., Nr. 9, S. 424. — Derselbe, Archiv f. Psych. u. Nervenheilk., 30, S. 845. — Judeich, Beitrag zur Pathologie der Thrombose des Sinus cavernosus und zur Pathogenese der Stauungspapille. Zeitschr. f. Augenheilk. 1900. — Kampherstein, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905, 43. — Derselbe, Beitrag zur Pathologie und Pathogenese der Stauungspapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1904, 42. — Knape, E., Studien über die Stauungspapille und ihre Pathogenese. Mitteil. a. d. Augenklinik d. Carol. med. chir. Inst. zu Stockholm 1909, Heft 10. — Knapp, P. C., The mental Symptoms of cerebral Tumor. Boston Med. and Surg. Journ. 1906. — Knauer, Stoffwechselstörungen in einem Fall von Pseudotumor. Neurol. Zentralbl. 1907, S. 636. — Knies, Grundriß der Augenheilkunde 1893. — Kocher, Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten. Nothnagels spez. Path. u. Ther. Wien. — Kraft, K., Über die Häufigkeit der Stauungspapille bei Tumoren und Abszessen des Gehirns. Inaug.-Diss. Marburg 1906. — Krause, F., Hirnphysiologisches im Anschluß an operative Erfahrungen. Berliner klin. Wochenschr. 1910, Nr. 47. — Krückmann, E., Zur Pathogenese der Stauungspapille. Bericht d. 26. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg 1897. — Derselbe, Eine weitere Mitteilung zur Pathogenese der sogenannten Stauungspapille. Archiv f. Ophth. 1898, 45. — v. Krüdener, H., Zur Pathologie der Stauungspapille und ihrer Veränderung nach der Trepanation. Archiv f. Ophth., Bd. 65, S. 69. — Leber, Th., On the connection between optic neuritis and intracranial diseases. Transact. of the 7 th. session of the intern. med. congr. 1881. — Derselbe, Die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven. Graefe-Saemisch. Handb. d. ges. Augenheilk. — Derselbe, Münchner med. Wochenschr. 1894, Nr. 33. — Leszynsky, Intracranial Tumour and its Treatment. Med. Rec., Vol. 72, Nr. 2, pag. 45. — Levinsohn, Experimenteller Beitrag zur Pathogenese der Stauungspapille. Archiv f. Ophth. 1906, Bd. 64. — Derselbe, Kurze Bemerkungen zur Schieckschen Monographie: Die Genese der Stauungspapille. Archiv f. Ophth. 1910, 76. — Derselbe, Weiterer experimenteller Beitrag zur Pathogenese der Stauungspapille. v. Graefes Archiv f. Ophth. 1912, 81. — Liebrecht, Über pathologisch-anatomische Veränderungen am Sehnerven bei Gehirngeschwulst und über die Pathogenese der Stauungspapille. 30. Vers. d. Heidelberger ophth. Ges. 1902. — Derselbe, Zur Entstehung und zur klinischen Bedeutung der Stauungspapille. Münchner med. Wochenschr. 1903, Nr. 28, S. 1210. — Loring, Amer. Journ. of med. Sc., Vol. 70, pag. 361. — Manz, Experimentelle Untersuchungen über Erkrankungen des Sehnerven infolge von intrakraniellen Erkrankungen. Archiv f. Ophth. 1870, 16. — Derselbe, Über Sehnervenerkrankungen bei Gehirnleiden. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1871, 9. — Derselbe, Münchner med. Wochenschr. 1888, Nr. 32. — Derselbe, Zentralbl. f. med. Wissensch., VIII, S. 113. — Marinesco, G., Über die schädliche Wirkung der Lumbalpunktion in gewissen Fällen von Hirntumor. Gesellsch. Deutscher Nervenärzte 1910. — Merkel, F., Handbuch der ges. Augenheilk. von Graefe-Saemisch. — Merz, A., Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der Stauungspapille. Archiv f. Augenheilk. 1900, 41, S. 325. — v. Michel, Gehirn und Auge, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. Jena, Fischer. — Miller, F. W., Ocular Sypmtoms of cerebral concussion, contusion and compression. Southern California Practitioner 1908. — Nonne, Hirnblutung mit doppelseitiger Stauungspapille. Münchner med. Wochenschr. 1906, S. 843. — Derselbe, Neurol. Zentralbl. 1906. — Derselbe, Über Fälle vom Symptomenkomplex des Tumor cerebri mit Ausgang in Heilung (Pseudotumor cerebri); über letal verlaufene Fälle von Pseudotumor cerebri mit Sektionsbefund. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 27, S. 469. — Derselbe, Über Fälle von benignen Hirnhauttumoren; über atypisch verlaufene Fälle von Hirnabszeß, sowie weitere klinische und anatomische Beiträge zur Frage vom Pseudotumor cerebri. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 33, S. 317. — Derselbe, Zwei neue Fälle vom Symptomenbild des Pseudotumor cerebri. Neurol. Zentralbl. 1905, S. 1077. — Derselbe, Weiteres zur Lehre vom sogenannten Pseudotumor cerebri. Vortr. a. d. Wandervers. d.

Südwestdeutschen Neurologen u. Irrenärzte zu Baden-Baden 1912. — Derselbe, Differentialdiagnose des Tumor cerebri. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 34. S. 33. — Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin, Karger. — Parinaud, De la Nevrite optique dans les affections cérebrales. Ann. d'Oculist. 1879. — Paton, Leslie, Clinical Study of optic Neuritis in its Relationship to Intracranial Tumours. Brain, Vol. 32. — Derselbe, Optic Neuritis in cerebral Tumours. The med. Press and Circul., Vol. 85, Nr. 6, pag. 153 und Brit. med. Journ. 1908, I, pag. 311. — Paton, Leslie und Gordon Holmes, The Pathology of Papilloedema. Brain 1911, 33. — Pedrazzini, F., Sull' origine dell' idrope dei ventricoli e della papilla da stasi nei tumori intracranici. Gazz. med. ital., Bd. 67, 421. — Pfeifer, B., Psychische Störungen bei Hirntumoren. Archiv f. Psych. 1910, Bd. 47. — Quincke, Zur Pathologie der Meningen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1910, 40. — Redlich, Über die Pathogenese der psychischen Störungen bei Hirntumoren. Vortrag im Verein f. Psych. u. Neurol. in Wien, 11. Jan. 1910. — Redlich und Pötzl, Untersuchungen über das Verhalten des Liquor cerebrospinalis bei der Epilepsie. II. Über Liquordruckmessungen bei Epileptikern. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1910, 3. — Remak, Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 48, 49. — Ruckert, A., Ein Stirnhirntumor unter dem klinischen Bilde eines Tumors der hinteren Schädelgrube; zugleich ein Beitrag zur Frage der zentralen Taubheit infolge Steigerung des intrakraniellen Druckes. Berliner klin. Wochenschr. 1909, 27, S. 1248. — Ruttin, E., Über Stauungspapille bei intrakraniellen Komplikationen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1910, 44, S. 1274. — Saenger, Münchner med. Wochenschr. 1894. — Derselbe, Über die Pathogenese der Stauungspapille. Verh. d. Naturforschervers. Breslau 1904. — Derselbe, Über die Pathogenese der Stauungspapille. Neurol. Zentralbl. 1905. — Derselbe, Die Genese der Stauungspapille. Gesellsch. deutscher Nervenärzte 1910. — Derselbe, Neurol. Zentralbl. 1910, S. 1259. — Salomon, Über Hirndrucksymptome beim Typhus. Berliner klin. Wochenschr. 1900, S. 117. — Schieck, Franz, Die Genese der Stauungspapille. Wiesbaden, Bergmann 1910. — Schmidt, Zur Entstehung der Stauungspapille. Archiv f. Ophth. 1869. — Schönborn, Die Cytodiagnose des Liquor cerebrospinalis. Neurol. Zentralbl. 1903. — v. Schultén, Untersuchungen über den Hirndruck mit besonderer Berücksichtigung auf seine Einwirkung auf die Zirkulationsverhältnisse des Auges. Archiv f. klin. Chir. 1885. Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über die Zirkulationsverhältnisse des Auges und über den Zusammenhang zwischen den Zirkulationsverhältnissen des Auges und des Gehirns. Archiv f. Ophth. 1886, Bd. 30. — Schuster, Psychische Störungen bei Hirntumoren 1902. — Schwalbe, Untersuchungen über die Lymphbahnen des Auges und ihre Begrenzungen. Archiv f. mikrosk. Anat. 1869, VI. — de Schweinitz, G. E., The Ocular Symptoms of Tumor of the Cerebrum. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. 1906. — Scimeni, Annali di Ottalm., 18, pag. 432. — Sesemann, Die Orbitalvenen des Menschen und ihr Zusammenhang mit den oberflächlichen Venen des Kopfes. Arch. f. Anat. u. Phys. 1869. — Sourdille, G., Contribution a l'anatomie path. et a la pathogenie des lesions du nerf optique dans les tumeurs cerebrales. Arch. d'Ophth. 1891, Bd. 21. — Spiller, G. W., Symptomatology and localisation of brain tumor. The journal of the amer. med. assoc. 1910. — Stadelmann, Klinische Erfahrungen mit der Lumbalpunktion. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 2, S. 549. — Derselbe, Deutsche med. Wochenschrift 1897, S. 745. — Stertz, Über scheinbare Fehldiagnosen bei Tumoren der motorischen Region des Großhirns nebst Beiträgen zur Kasuistik des Status hemiepilepticus bei Arteriosklerosis cerebri und bei genuiner Epilepsie. Neurol. Zentralbl. 1907, S. 349. — Swanzy, Dublin. Journ. of med. Sc. 1875, pag. 178. — Thöle, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1898, Bd. 3. — Thorner, Walter, Untersuchungen über die Entstehung der Stauungspapille. Archiv f. Ophth., Bd. 69, Heft 3, S. 391. — Uhthoff, Zur Frage der Stauungspapille. Neurol. Zentralbl. 1904. — Ulbrich, H., Über Stauungspapille. Prager med. Wochenschr. 1910. — Ulrich, R., Über Stauungspapille und Ödem des Sehnervenstammes. Archiv f. Augenheilk. 1887, 30. — Ushakow, Ann. d. chir. Gesellsch. zu Moskau 1875, S. 590. — Wecker, Traité d'Ophthalmologie 1889. — Wiesmann, Über die moderne Indikation zur Trepanation, mit besonderer Berücksichtigung der Blutungen und der Art. mening. med. Deutsche Zeitschr. f. Chir., 21 u. 22. — Wilbrand, Zehnders Monatsblatt f. Augenheilk. Stuttgart 1879. — Wilbrand und Sänger, Die Neurologie des Auges. Bergmann. — Yamaguchi, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Festschr. 1903. — Zacher, Über einen Fall von doppel-

seitigem, symmetrisch gelegenen Erweichungsherd im Stirnhirn und Neuritis optici. Neurol. Zentralbl. 1901. — Zahn, Ein Beitrag zur Kenntnis der Brückengeschwülste. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 20. — Zeelweger, Anatomische und experimentelle Studien über den Zusammenhang von intrakraniellen Affektionen und Sehnervenerkrankung. Inaug.-Diss. Zürich 1887.

Commotio cerebri.

Albert, Zur Lehre von der Gehirnerschütterung. Wiener klin. Wochenschr. — Alessi, Contributo allo studio delle lesioni cerebrali prod. sperimentalmente. La riforma medica 1896. — Alquié, Etude clin. et exp. de la commotion. Gaz. méd. Paris 1865. — Apelt, Arteriosklerose und Commotio cerebri. Ärztliche Sachverst.-Ztg. 1902, Nr. 18, S. 248. — Aran, Recherches sur les fractures de la base. Arch. génér. de Méd. — Archibald, E., Cerebral Compression its physiological basis and therapeutic indications. Maritime med. News 1907. — Arndt, Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin, 1909. — Derselbe, Traumatische Erkrankungen des Rückenmarks. Lubarsch und Ostertag, Ergebnisse der allgem. Path. und path. Anat. 1903, IX, 1. — Aronsohn, O., Der Korsakoffsche Symptomenkomplex nach Commotio cerebri. Deutsche med. Wochenschr. 1909, Nr. 23, S. 1016. — Bachauer, J., Über Stauungspapille nach Schädelkontusion. Deutsche med. Wochenschr. 1904, S. 306. — Baller, Zur Lehre der Gehirnerschütterung. Ein kasuistischer Beitrag. Vierteljahrsschrift für ger. Med., 3. F., Bd. 35, Nr. 2, S. 266. — Beck, Die Schädelverletzungen. Freiburg 1865. — Berger, H., Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung von Gehirnblutungen, Gehirnembolien, epileptischen Anfällen und Gehirnerschütterungen auf die Blutzirkulation im Gehirn. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1912, 31. — v. Bergmann, Die Lehre von den Kopfverletzungen. Deutsche Chir. — Derselbe, v. Bruns, v. Mikulicz, Handbuch der prakt. Chir., I. — Berliner, Kurt, Akute Psychosen nach Gehirnerschütterung. Klinik f. psych. u. nerv. Krankheit. III, Heft 4, S. 291. — Derselbe, Zur Klinik und Pathogenese der traumatisch bedingten psychischen Epilepsien. Klinik f. psych. u. nerv. Krankheit. 1910, Bd. V, 1. — Bernhardt und Kronthal, Fall von sogenannter traumatischer Neurose mit Sektionsbefund. Neurol. Zentralbl. 1890. — Bickeles, Zur pathologischen Anatomie der Hirn- und Rückenmarkserschütterung. Obersteiners Arb. 1895, Heft 3. — Bochefontaine, Recherches expérimentales sur les lésions de l'encephale produites par des choc violents de la route du crâne. Gaz. méd. de Paris 1879. — Boirel: Traité des plaies de la tête, 1677. — Bollinger, Über traumatische Spätapoplexie. Ein Beitrag zur Lehre von der Hirnerschütterung. Internat. Beiträge zur wissensch. Med., Festschr. f. Virchow, 1891, Bd. 2. — Bonhöffer, Der Korsakoffsche Symptomenkomplex in seinen Beziehungen zu den verschiedenen Krankheiten. Neurol. Zentralbl. 1904, S. 483. — Derselbe, Berliner klin. Wochenschr. 1906. — Bruns, Die traumatischen Neurosen. Unfallsneurosen. Wien 1901. — Büdinger, K., Ein Beitrag zur Lehre von der Gehirnerschütterung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1895, Bd. 41, S. 433. — Cavicchia und Rosa, Policlinico 1899. — Cirle, An experimental research on surgical shok. Philadelphia 1900. — Cybulski, Eine Frage des Gehirndrucks. Zentralbl. f. Physiol. 1891. — Dawidenkow, S., Über akutes Irresein nach Kommotion. Charkowsches med. Journal 1910. — Drummond, Clinical and pathol. illustrations of cerebral lesions. Ref., Neurol. Zentralbl. 1887. — Duret, Etudes expérimentales et cliniques sur les traumatism. cerebraux. Paris 1878. — Derselbe, Sur la physiologie pathologique des traumatismes cerebraux. Gaz. méd. de Paris 1877. — Engelhard, Neuritis optica bei Chlorose, Krankheitsverlauf und Tod unter den Symptomen eines Hirntumors. Münchn. med. Wochenschr. 1900, S. 1233. — Ewald, K., Über Gehirnerschütterung. Wiener klin. Wochenschr. 1909. — Fano, Mém. sur la commotion de cerveau. 1853. — Felizet, Recherches anatomiques et expérimentales sur les fractures du crâne. Paris 1873. — Fischer, Commotio cerebri, kleine gequetschte Kopfwunde, kleiner Erweichungsherd in den hinteren Partien der linken Ponshälfte, beschränkte Gefäßerkrankung. Deutsche med. Wochenschr. 1898, Nr. 36. — Derselbe, Über die Commotio cerebri. Volkmanns klin. Vorträge. Nr. 27. — Fölsche, Über das direkte primäre traumatische Irresein. Kommotionspsychose. Inaug.-Diss., Kiel 1910. — Förster, Gehirnveränderungen nach Gehirnerschütterung. Verhandl. deutscher Naturf. u. Ärzte. Breslau 1904. Ref. Neurol. Zentralbl. 1904. — Franck, François, Recherches cliniques et expérimentales sur les mouvements alternatifs d'ex-

pansion et de reserrement du cerveau dans leurs rapports avec la circulation et la respiration. Journ. de l'Anat. 1877, 13. — Friedländer, Virchows Archiv 88. — Friedmann, Über die materielle Grundlage und die Prognose der Unfallsneurose nach Gehirnerschütterung (Kommotionsneurose). Deutsche med. Wochenschr. 1910. — Derselbe, Über einen weiteren Fall von nervösen Folgezuständen nach Gehirnerschütterung mit Sektionsbefund. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. 1897, Bd. 11, S. 376. — Derselbe, Über eine besonders schwere Form von Folgezuständen nach Gehirnerschütterung und über den vasomotorischen Symptomenkomplex im allgemeinen. Arch. f. Psych. 1892, S. 230. — Gama, Traité des plaies de la tête. Bruxelles 1837. — Glazebrook, L. W., Cerebral Concussion. Virginia Med. Semi-Monthly, July 10. — Glück, B., Traumatic psychoses and post-traumatic psychopythic states. Journ. of the Amer. med. Assoc. 1911, 56. — Gordon, A., Mental disturbances following traumatism. Med. Record. 1910. — Guder, P., Die Geistesstörungen und Kopfverletzungen unter besonderer Berücksichtigung ihrer gerichtsärztlichen Beurteilung. Fischer, Jena 1886. — Gudden, Gesellsch. f. Morphologie und Physiol., München 1898. — Gussenbauer, Über den Mechanismus der Gehirnerschütterung. Prag. med. Wochenschr. 1880. — Derselbe, Die traumatischen Verletzungen. Deutsche Chir., Lief. 15. — Hartmann, Die traumatische Gehirnerkrankung. Dittrichs Handb. d. ärztlichen Sachverst.-Tätigkeit, 1910. — Derselbe, Über Geistesstörungen nach Kopfverletzungen. Arch. f. Psych. 1884. — Hauser, Über einen Fall von Commotio cerebri mit bemerkenswerten Veränderungen im Gehirn. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 65. — Heilbronner, Karl, Über Geistesstörungen im unmittelbaren Anschluß an Hirnerschütterung. Münchn. med. Wochenschr. 1905, Nr. 49, S. 2354. — Henneberg, Berl. klin. Wochenschr. 1905. — Derselbe, Charité-Annalen XXII. — Heynold, Klinische Beiträge zur Frage nach dem Zusammenhang von „traumatischer Neurose" mit degenerativer Disposition. Inaug.-Diss., Greifswald 1912. — Hill, Leonard, Physiology and Pathology of cerebral circulation. London 1896. — Hirsch, Über passagere Rindenblindheit durch Commotio cerebri. Deutsche med. Wochenschr. 1910, 36, S. 1436. — Holzmann, Über Arteriosklerose und Unfall. Ärztl. Sachverst.-Zeitung 1910, Nr. 15. — Hoppe, Journ. of Nerv. 1907. — Huchard, Die Arteriosklerose. Referat auf dem 16. med. Kongr. in Budapest, 1909. Deutsche med. Klinik. — Jakob, Experimentelle Untersuchungen über die traumatischen Schädigungen des Zentralnervensystems. Histologische und histopathologische Arbeit. über die Großhirnrinde. Nißl-Alzheimer, 1912. — Kalberlah, Fr., Über die akute Kommotionspsychose, zugleich ein Beitrag zur Ätiologie des Korsakowschen Symptomenkomplexes. Arch. f. Psych. u. Nervenh., Bd. 38, S. 402. — Kirmisson, Traité de chirurgie par Duplay et Reclus. Paris 1891. — Klink, W., Dämmerzustand mit Amnesie nach Hirnerschütterung. Die ärztl. Praxis 1903, Nr. 15. — Koch, W. und Filehne, W., Über die Commotio cerebri. Arch. f. klin. Chir. Bd. 17. — Kocher-Ferrari, Chirurgische Beiträge zur Physiologie des Gehirns usw. Spallanzani, Modena 1882. — Kocher, Chirurgische Beiträge zur Physiologie des Gehirns und Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 35. — Derselbe, Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten. Nothnagels spez. Path. u. Ther. — Kölpin, Die psychischen Störungen nach Kopftrauma. Sammlung klin. Vortr. von Volkmann, Nr. 48, Neue Folge. — Köppen, Über Erkrankung des Gehirns nach Trauma. Archiv f. Psych. 1900, Bd. 33, S. 568. — Derselbe, Über Gehirnveränderungen nach Trauma. Neurol. Zentralbl. 1897, S. 965. — Kräpelin, Lehrbuch der Psychiatrie. Leipzig 1910. — v. Krafft-Ebing, Über die durch Gehirnerschütterung hervorgerufenen psychischen Krankheiten. Eine klinisch-forensische Studie. Erlangen, Enke, 1868. — Kramer, A contribution to the theory of cerebral concussion. Annales of surgery 1896. — Kühne, Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenwesen 1910, Nr. 4. — Lapinsky, Wenig bekannte Formen akuter Demenz nach Trauma. Neurol. Bote 1911. — Leers, Über die Beziehungen der traumatischen Neurose zur Arteriosklerose. Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Med. III. Folge, Bd. 33, Suppl.-Heft, 1907. — Linser, Beiträge zur klin. Chir. Tübingen 1900, Bd. 28. — Littre, Acad. royale des sciences. Paris. — Luzenberger, Su d'una speciale alterazione delle cellule gangliari prodotta da trauma sperimentale. Giornale dell' Ars. dei med. et natur. VII, 4. — Derselbe, Contributo all' anatomia pathologica del trauma nervoso. Annali di Neurologia Bd. 15. — Macpherson, Vacuolation of nerve-cell nuclei in the cortex in two cases of cerebral concussion. Lancet 1892. — Mann, Ludwig, Über Schwindel und Gleichgewichtsstörungen nach Commotio cerebri und ihren

Nachweis durch eine galvanische Reaktion. Med. Klin. 1907, S. 567. — Meyer, C., Der psychische Zustand frisch Verletzter. Berl. klin. Wochenschr. 1911. — Meyer, Trauma und psychische Störungen. Vortrag gehalten auf der Jahresversammlung des Deutschen Vereins f. Psych. zu Stuttgart am 21., 22. April 1911. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1911, S. 468. — Meyer, E., Korsakowscher Symptomenkomplex nach Gehirnerschütterung. Neurol. Zentralbl. 1904. — Michel, Rolle du liquide cephalo-rhachidien etc. Gaz. hebdom. Nr. 11, Paris 1878. — Miles, Preliminary note on certain morbid products found in the brains of patients dying after severe head injuries. Brain 1890. — Derselbe, Mechanism of brain injuries. Brain 1892. — Mosso, Über den Kreislauf im Gehirn. Leipzig 1881. — Nonne, Diskussionsbemerkung zum Vortrag von Cimbal: Die objektiven Befunde und die Einschätzung der Erwerbsbeschränkung bei Unfallsnervenkrankheiten. Neurol. Zentralbl. 1912, S. 661. — Derselbe, Diskussion zum Vortrag von Buchholz: Zur Begutachtung der Psychosen nach Unfall. Neurol. Zentralbl. 1910, Nr. 12. — Obersteiner und Rosenblath, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1879, Bd. 64. — Passow, Die Verletzungen des Gehörorgans. 1905. — Petit, I. L., Traité des maladies chir. Paris. — Pirogoff, Grundzüge der allgemeinen Kriegschirurgie. — Pirogoff und Beck, Die Schädelverletzungen. 1865. — Polis, A., Recherches expérimentales sur la commotion cérébrale. Revue de chir. 14. Paris 1894. — Porter, W. T. and Storey, T. A., The effect of injuries of the brain on the vasomotor centre. The Americ. Journ. of Physiol. 18, Nr. 2, p. 181. — Quincke, Kopftrauma und Spinaldruck. Monatsschrift f. Unfallh. u. Invalid. 1910, 17. — Derselbe, Die diagnostische und therapeutische Bedeutung der Lumbalpunktion. Deutsche med. Wochenschr. 1905, Nr. 46, 47. — Derselbe, Zur Pathologie der Meningen. Deutsche Zeitschr. f. Nerv. 1909, S. 343. — Reichardt, Über akute Geistesstörung nach Hirnerschütterung. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 61, S. 524. — Rosenblath, W., Über einen bemerkenswerten Fall von Gehirnerschütterung. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1889, Bd. 64, S. 406. — Rust, Über die Beziehungen zwischen Trauma und zerebraler Arteriosklerose. Inaug.-Diss., Leipzig 1909. — Sachs und Freund, Die Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen. Berlin 1899, Fischer. — Sachs, Die Unfallsneurose. Breslau 1909. — Sauerbruch, Beitrag zur Pathologie der Commotio und Compressio cerebri nach Schädeltrauma. Monatsschr. f. Psych. Bd. 26, Ergänzungsheft, Festschrift f. Flechsig. — Scagliosi, Über die Gehirnerschütterung und die dadurch im Hirn und Rückenmark hervorgerufenen histologischen Veränderungen. Virchows Arch. 1898, Bd. 152. — Schmauß, Über den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Commotio cerebri. Münchn. med. Wochenschr. 1899. — Derselbe, Zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkserschütterung. Münchn. med. Wochenschr. 1890, Nr. 28. — Derselbe, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkserschütterung. Virchows Arch. 1890, Bd. 122. — Derselbe, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkserschütterung. Langenbecks Archiv 1891, Bd. 42. — Derselbe, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie usw. Lubarsch und Ostertag 1897. — Schultze, Fr., Chronisch-organische Hirn- und Rückenmarksaffektionen nach Trauma. Deutsche Zeitschr. f. Nerv. 38, S. 238. — Schwarz, E., Über Commotio cerebri. St. Petersburger Wochenschr. 35, 1910, 267. — Derselbe, Über Commotio cerebri. Deutsche Zeitschr. f. Nerv., Bd. 38, S. 263. — Skae, On insanity caused by injuries to the head and by susshoke. Edinb. med. Journ. 1866. — Skierlo, Über Psychosen nach Trauma. Inaug.-Diss., Königsberg 1910. — Sommer, Zur Kenntnis der akuten traumatischen Psychosen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1907, Bd. 22, Ergänzungsheft. — Sperling und Kronthal, Eine traumatische Neurose mit Sektionsbefund. Neurol. Zentralbl. 1889, S. 325. — Stromeyer, Handbuch der Chirurgie. — Strümpell, Über die traumatischen Neurosen. 1. Ref. Verh. d. Kongresses f. innere Med. Wiesbaden 1893. — Sudre, Thèse de Bordeaux. 1886. — Tilmann, Die Theorie der Hirn- und Rückenmarkserschütterung. Arch. f. klin. Chir. Bd. 59. — Derselbe, Über Hirnverletzungen durch stumpfe Gewalt usw. Arch. f. klin. Chir. Bd. 66. — Derselbe, Allg. Zeitschr. f. Psych. u. psychol.-gerichtl. Medizin Bd. 66. — Derselbe, Zur Frage des Hirndrucks. Arch. f. klin. Chir. Bd. 64, Heft 1. — Todde, Ricerche sulle alterazione del reticolo neurofibrillare endocellulare da trauma sperimentale. Revista sper. di. fren. 1907, Bd. 32. — Trendelenburg und Windscheid, Über Hirnerschütterung. Deutsche med. Wochenschr. 1910, 36. — Trespe, Fall von Dementia posttraumatica. Münchn. med. Wochenschrift 1908. — Trömner, E., Über traumatische Psychosen. Zeitschr. f. d. ges.

Neurol. u. Psych., III, Heft 5. — Viedenz, Über psychische Störungen nach Schädelverletzungen. Arch. f. Psych. 1903. — Virchow, Verkalkung abgestorbener Gehirnzellen. Virchows Arch. 50. — Vorkastner, Berl. klin. Wochenschrift 1905. — Weitz, Liquordruckerhöhung nach Kopftrauma. Neurol. Zentralbl. 1910, 29, S. 1010. — Derselbe, Diskussionsbemerkung zum Vortrage von Cimbal: Die objektiven Befunde und die Einschätzung der Erwerbsbeschränkung bei Unfallsnervenkrankheiten. Neurol. Zentralbl. 1912, S. 662. — Werner, Über Geisteskrankheiten nach Kopfverletzungen unter besonderer Berücksichtigung ihrer gerichtsärztlichen Beurteilung. Fischer, Jena 1886. — Westphal, Über künstliche Erzeugung von Epilepsie beim Meerschweinchen. Berl. klin. Wochenschr. 1871. — Wiesel, Über Erkrankungen der Koronararterien im Verlaufe akuter Infektionskrankheiten. Wiener klin. Wochenschr. 1906. — Windscheid, Über Hirnerschütterung. Deutsche med. Wochenschr. 1910. — Derselbe, Die Beziehungen der Arteriosklerose zu Erkrankungen des Gehirns. Münchn. med. Wochenschr 1902, Nr. 9. — Witkowski, Über Gehirnerschütterung. Virch. Arch. Bd. 69. — Wohlwill, Zur Frage der traumatischen Paralyse. Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. 47, Heft 3. — Yoshikawa, Über feinere Veränderungen im Gehirn nach Kopftrauma. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1908. — Ziehen, Über das Bild der sogenannten Moral insanity nach Hirnerschütterung bei Kindern. Jugendfürsorge XI, 1910, Heft 9.